

6.411  
Per. Nat. 29. -  
CONTO CORRENTE CON LA POSTA — PUBBLICAZIONE TRIMESTRALE  
ANNO 1933 - VOLUME XIV

(Ar. Ge. Ne. Psi.)

# ARCHIVIO GENERALE DI NEUROLOGIA, PSICHIATRIA E PSICOANALISI

FONDATO E DIRETTO DA  
**M. LEVI-BIANCHINI**

*Nocera Inferiore (Salerno)*

COLLABORATORI

**L. DE LISI** (*Cagliari*) - **S. DE SANCTIS** (*Roma*)

REDATTORI

**N. CASILLO** - **L. GRIMALDI** - **P. MERCOGLIANO** - **V. PERAZZI**  
**D. ROSSI** - **C. VENTRA** - **R. VITOLO** - **E. WEISS**

Organo scientifico dell'Ospedale Psichiatrico Consortile di Nocera Inferiore (Salerno) pubblicato con i sussidi del Consiglio di Amministrazione per le Province di Campobasso, Cosenza, Foggia e Salerno e del Dott. G. Wassermann (Milano)

**Fascicolo IV pubblicato il 1° ottobre 1933**



N. B. - In obbedienza alle istruzioni impartite dal Consiglio Nazionale delle Ricerche, ogni lavoro originale porta in fine un autorisunto.

NAPOLI  
FRANCESCO GIANNINI & FIGLI

Via Cisterna dell'Olio, 6

1933 — A. XI

MEDIZINISCHER VERLAG VON S. KARGER IN BERLIN NW 6

## Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie

BEGRÜNDET VON C. WERNICKE UND TH. ZIEHEN

UNTER MITWIRKUNG VON

K. KLEIST  
FRANKFURT A. M.

O. PÖTZL  
WIEN

P. SCHRÖDER  
LEIPZIG

HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER - BERLIN

Come lo dice il titolo stesso, il giornale esce in fascicoli mensili, semplici o doppi, illustrati da numerose incisioni e tavole. Il prezzo dell'abbonamento per il volume di 6 fascicoli è di 32 marchi rendita.

Nel giugno 1933 si è iniziato l'86° volume.

*Dei "Supplementi", pubblicati da K. BONHOEFFER*

### ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

Sono usciti finora 70 fascicoli. Richiedere l'elenco completo gratuito della raccolta.

MEDIZINISCHER VERLAG VON S. KARGER IN BERLIN NW 6

## The Psychoanalytic Quarterly

begins its second year of publication

THE QUARTERLY is devoted to original contributions in the field of theoretical, clinical and applied psychoanalysis, and is published four times a year.

The Editorial Board of the QUARTERLY consist of: Drs. Dorian Feigenbaum (Managing Editor, 60 Gramercy Park, New York City), Bertram D. Lewin, Frankwood E. Williams and Grebory Zilboorg. Associated with the Editorial Board is a group of distinguished American and European psychoanalysts.

Among the contributors to the first volume (1932) were: Sigm. Freud, A. A. Brill, Helene Deutsch, Paul Federn, Dorian Feigenbaum, Otto Fenichel, J. C. Flügel, Eugen J. Harnik, Abraham Kardiner, M. R. Kaufman, Bertram D. Lewin, Sándor Radó, Géza Róheim and Frankwood E. Williams.

Subscription price is five dollar; single issues one dollar and fifty cents. A limited number of Volume I (1932) copies are still available; Volume I in original binding six dollars.

THE PSYCHOANALYTIC QUARTERLY PRESS

372 - 374 Broadway, Albany, N. Y.



## SUI TUBERCOLOMI DEL NUCLEO LENTICOLARE

(Contributo clinico ed anatomico)

(con 4 figure nel testo)

per il Dr. G. PINTUS, Assistente

I tubercolomi del corpo striato, di cui finora si abbiano precise notizie, raggiungono un numero abbastanza esiguo.

Nella statistica sui tumori cerebrali di A. STARR figurano elencati 17 tubercolomi localizzati ai gangli della base e ai ventricoli cerebrali; ma non è specificato quanti di essi appartengano ai primi e quanti ai secondi; tanto meno, poi, è possibile sapere quanti dei primi invadano i due nuclei del corpo striato e quanti ne invadano soltanto uno.

Altri 5 tubercolomi del corpo striato sono stati segnalati dallo ZANETTI, il quale, però, li ha studiati dal solo punto di vista anatomo-patologico.

Per quanto riguarda i tubercolomi localizzati al nucleo lenticolare possono essere ricordati i casi di PÜUSEPP, di CASTAIGNE e di JAKOBSON.

Non mi sembra, dunque, superfluo aggiungere alla scarsa letteratura un altro caso di tubercoloma del nucleo lenticolare, non solo per accrescere la statistica, ma anche per portare allo studio dei tumori del lenticolare (considerando il tubercoloma un tumore in senso clinico) un contributo clinico e, nello stesso tempo, un contributo anatomo-patologico.

\* \*

I tumori del corpo striato raramente vengono diagnosticati « intra vitam ». Sono, a buon diritto, ritenuti di localizzazione quanto mai incerta e difficile: incerta, perchè la vicinanza ai gangli della base di altri organi nervosi, i quali prima o più elettivamente risentono del patimento a cui, anche indirettamente, vengono sottoposti dalla presenza del tumore, aggiunge alla sindrome dei sintomi che, spesso, finiscono per avere il sopravvento e per mascherare quelli dipendenti dalla localizzazione primitiva; difficile, poichè è noto quanto spesso i tumori del corpo striato, e in modo speciale del nucleo lenticolare, abbiano rappresentato un reperto insospettato d'autopsia.

La casistica dei tumori del lenticolare non è molto ricca nè clinicamente uniforme.

Dai principali casi finora pubblicati si desume come il neoplasma del lenticolare non abbia presentato che eccezionalmente dei chiari segni della sua presenza. È ciò dovuto al fatto che la lesione del lenticolare non si manifesta con sintomi patognomonici, o è la semeiotica che non è giunta ancora a farceli rilevare, ovvero è che il neoplasma si limita

soltanto a distruggere una parte dell'organo mentre occorrerebbe una distruzione completa per la manifestazion clinica della sua funzionalità perduta?

Finora si cita soltanto il caso fortunato di PUUSEPP che poté diagnosticare, in vita, un tumore del nucleo lenticolare. I sintomi si concretavano in emiparesi controlaterale con partecipazione del viso, con rigidità, scosse coreiformi, contrazioni miocloniche dal lato paretico, sonnolenza e difficoltà della pronuncia delle parole.

Era questo un caso puro e molto circoscritto. L'emiparesi controlaterale, assai leggera in confronto a tutta l'altra sintomatologia, non ha fatto deviare il giudizio diagnostico-topografico: anzi lo ha avvalorato.

I tumori del lenticolare controllati all'autopsia hanno dato, clinicamente, una sintomatologia quanto mai svariata. Alcuni di questi, però, non si limitavano al solo lenticolare ma invadevano anche la capsula interna o il talamo ottico. Ad ogni modo tutti i casi finora descritti, dal punto di vista clinico, possono andare raggruppati in tre categorie principali:

1) Tumori del lenticolare che non hanno dato alcuna manifestazione clinica « intra vitam » e quindi sono stati puri reperti d'autopsia; ovvero hanno decorso senza permettere il tentativo di alcuna localizzazione cerebrale (casi di LANGE, RUNKIWICZT, BRAMWELL). In questa categoria potrebbe essere compreso anche il caso di HUTCHINSON in cui l'unico segno del tumore intra vitam fu il torpore intellettuale, a cui s'aggiunsero, poi, dei disturbi sinterici. All'autopsia furono trovati due tumori che occupavano rispettivamente i due nuclei lenticolari.

2) Tumori del lenticolare, in cui i sintomi più appariscenti sono stati quelli riguardanti i disturbi piramidali e sensitivi, ai quali, poi, facevano corona altri sintomi, come tremore, alterazioni del linguaggio e del psichismo (casi di PUUSEPP, BEURMANN, JAKOBSON, FUMAROLA, MONTI e FRUCHAUS).

3) Tumori del lenticolare decorsi con tipica sindrome parkinsoniana: aspetto rigido della persona, ipertonìa delle membra, parola lenta e indistinta, povertà di movimenti etc. (caso PARKER, CLAUDE SCHAEFFER e ALAJOUANINE).

Naturalmente questa divisione clinica non può essere e non pretende affatto di essere rigorosa. Soltanto traccia dei quadri molto vasti nei quali possono rientrare le sindromi finora presentate dai tumori del nucleo lenticolare.

Dunque, nel maggior numero dei casi, non è possibile precisare con la semeiotica corrente la sede del neoplasma. L'unico criterio a favore della sede lenticolare del neoplasma potrebbe essere quello del tempo di comparsa dei singoli sintomi, sebbene anche questo criterio cozza, per quanto riguarda il corpo striato, contro l'eventualità ben nota di un suo assoluto silenzio sintomatico.

Arricchendosi la letteratura di nuovi casi, potrà forse venire nuova luce alla soluzione del problema.

Passo alla descrizione del caso, osservato in questa Clinica lo scorso anno.

M. A. di a. 32, casalinga, coniugata, da Villamassargia. Entra in Clinica il 2 luglio 1932.

Anamnesi. Il padre è morto, pare, di cirrosi epatica. La mamma e una sorella vivono e sono sane.



Nulla di notevole nell'anamnesi remota della p. Ha menstruato a tredici anni ed i catameni furono sempre scarsi per quantità, ma regolari per periodicità. Ha sposato all'età di 19 anni con uomo sano. Ha avuto sette figli a luce dei quali tre sono viventi e sani e gli altri son morti a pochi mesi di vita. L'ultimo parto l'ha avuto il 29 luglio dello scorso anno.

L'attuale malattia risalirebbe all'aprile del 1931, epoca in cui la p., che si trovava incinta di sette mesi, ebbe ad avvertire una insolita cefalea che si localizzava specialmente in corrispondenza dell'occipite. Tale cefalea era accessuale ed, in principio, piuttosto sorda e non insistente. Circa alla stessa epoca la p. vide comparire un edema ad entrambi gli arti inferiori.

Intanto la cefalea crebbe man mano di intensità e la p. aspettava con ansia l'espletamento del parto credendo che con esso dovessero scomparire tutti i disturbi che l'affliggevano. Infatti, dopo il parto, la cefalea le diede un po' di tregua, ma fu una tregua effimera, poichè dopo poco riprese più violenta e più insistente che mai.

In quest'epoca comparvero formicolii al piede sinistro che gradatamente si andarono estendendo dapprima alla gamba, poi alla coscia, all'arto superiore sinistro ed infine alla parte sinistra della faccia. Tutto ciò nello spazio di sette od otto mesi (settembre 1931-aprile 1932). Nell'aprile 1932 venne constatata la paralisi dell'arto inf. sinistro. La p. non sa precisare il giorno della comparsa di questa paralisi nè l'epoca a cui effettivamente risaliva l'inizio forse perchè le parestesie le toglievano il controllo sulla motilità. Può però affermare che quindici giorni dopo la paralisi dell'arto inferiore si presentò anche la paralisi dell'arto superiore sinistro e del facciale inferiore dello stesso lato.

Da circa tre mesi a questa parte ha cominciato ad accusare disturbi visivi consistenti in indebolimento improvviso e passeggero della forza visiva. Coll'andare dei giorni l'indebolimento è divenuto stabile e progressivo. Una settimana fa ha perso completamente la vista. Non ha mai avuto vomiti. Da una quindicina di giorni frequenti sbadigli. Mai febbre. La cefalea, in questi ultimi giorni, si è localizzata di preferenza alla regione fronto-parietale di destra e da qui si estende poi alla regione occipitale.

Stato presente. Donna di costituzione piuttosto gracile. Pannicolo adiposo sufficiente. Cute bruna, elastica. Mucose visibili pallide. Stazioni ghiandolari integre.

Cuore nei limiti, toni abbastanza netti su tutti i focolai. Polso valido, ritmico, normalmente teso; polsi 100 al m'. Pressione arteriosa al Riva Rocci: 135 mm. di Hg.

Apparecchio respiratorio. Alla palpazione, percussione e ascoltazione non si rileva nulla di notevole.

L'addome è trattabile, con muscolatura un po' flaccida. Normale per volume. La palpazione profonda non offre a considerare rilievi speciali.

L'esame dell'apparato digerente è risultato negativo. Fegato: limite superiore V° spazio intercostale sull'emiclaveare; inferiormente si palpa il bordo nelle profonde inspirazioni ed è liscio, di normale consistenza.

Milza: il limite superiore arriva al margine inferiore della 8ª costola, inferiormente il polo non si palpa, anteriormente arriva all'ascellare anteriore.

I reni non si palpano.

Organi genitali: normali.

Esame delle urine: P. sp. 1017. Colore giallo citrino. Reazione acida. Albumina, fosfati, zucchero, sangue, muco-pus, urobilina, indacano, pigmenti biliari ed altri componenti anormali assenti.

Esame del sangue: Globuli rossi 4.200.000, globuli bianchi 5.700. Formula leucocitaria: neutrofili 70%, eosinofili 1,4%, basofili 0,7%, linfociti 20%, grandi mononucleati 5,4%, forme di passaggio 2,2%. Reazione di Wassermann negativa. T. R. di Meinicke negativa. Ricerche speciali: intradermoreazione del Casoni negativa. Pirquet incerta.

Esame del liquido cefalo rachidiano: Pressione (Claude) iniziale 40 c. c. in decubito laterale; terminale 15 c. c. Quoziente d'Ayala: 3,7 Aspetto limpido. Albumina 0,50%. Globuline: Nonne-Apelt, Pandy, Nogouchi, Boveri positive. Zucchero 0,70/100. Cloruri 0,6%. Mastice: 011000. Reazione di Wassermann



negativa. Esame citologico : 20 linfociti p. mmc. Centrifugato (Color. Unna Papenheim) : non si osservano che linfociti piccoli e medi e qualche cellula endoteliale.

Esame del sistema nervoso. Motilità volontaria : capo, occhi normali. Faccia : paresi evidentissima, a tipo centrale, del facciale di sinistra. Lingua leggermente deviata verso sinistra. La masticazione è normale. Pare che nell'ingestione dei liquidi talvolta vi sia qualche fatto di disfagia. La voce è di tonalità normale. Arti e tronco : si nota la paralisi completa dell'arto superiore sinistro con marcatissime contratture flessorie del gomito e della mano. Alquanto minore è la paralisi dell'arto inferiore sinistro, il quale, però, viene appena e stentatamente sollevato dal piano del letto. Anche qui invincibili contratture : estensorie del ginocchio ed equino-varo del piede.

All'esame del tono muscolare si osserva un'evidente ipertonìa a tipo piramidale degli arti emiplegici di sinistra. Inoltre si osserva una lieve ipertrofia delle masse muscolari dell'arto superiore di sinistra. L'eccitabilità nerveomuscolare meccanica è sensibilmente aumentata nei due arti di sinistra. L'eccitabilità elettrica non mette in evidenza, sia quantitativamente che qualitativamente, delle alterazioni sensibili.

La coordinazione dei movimenti non è esaminabile a sinistra ; a destra è normale.

Movimenti involontari patologici : pare che non abbia mai avuto convulsioni epilettiformi. Però si nota che per degli stimoli come quelli cagionati da un prolungato esame ed anche spontaneamente, come riferisce l'a., gli arti di sinistra ed anche quelli di destra presentano un rapidissimo tremore a piccole escursioni prevalente agli arti inferiori e specialmente a quello di sinistra con caratteri ritmici di clono.

La stazione eretta e la marcia sono impossibili, causa la rilevante emiplegia sinistra. Sorretta, muove qualche passo col piede sinistro in modo nettamente spastico ed emiplegico (pare che fino a tre settimane addietro riuscisse a camminare da sola, o meglio a fare qualche passo da sola, benchè con difficoltà).

Sensibilità. Subiettiva : la p. insiste a riferire che all'inizio della malattia era colta quasi continuamente da formicolii alle estremità di sinistra. Avrebbe preceduto formicolio del piede, della gamba e della coscia seguito da formicolio della mano e finalmente della faccia. Attualmente non avverte più formicolio, ma ogni tanto senso di crampo, specialmente all'articolazione tibio-tarsica. La p. lamenta accessi di cefalea violenta della durata di due, tre ore che si ripetono quasi ogni giorno. In questi giorni sarebbero meno intensi rispetto al periodo di massima intensità, corrispondente, press' a poco, all'estate dell'anno scorso.

Mancano dolori provocati,

Sensibilità oggettiva : tolto il territorio del trigemino e di parte del plesso cervicale, su tutta la metà sinistra del corpo esiste ipoestesia tattile che sembra molto più accentuata alle estremità inferiori.

A differenza della tattile, su tutta la metà sinistra del corpo la sensibilità dolorifica sembra quasi assolutamente ben conservata.

La sensibilità termica è fortemente alterata su tutta la metà sinistra. Forse è un po' meno intensa al tronco e alla radice degli arti in confronto delle estremità distali.

Il senso di posizione è gravemente alterato all'estremità inferiore di sinistra dove la p. appena riconosce grandi spostamenti dei segmenti dell'arto. Molto meglio conservato è all'estremità superiore dove riconosce abbastanza bene le posizioni passive delle singole dita.

La pallestesia, diffusamente alterata, non è completamente abolita all'estremità superiore mentre lo è all'inferiore.

Senso stereognostico : abolito (bisogna però considerare lo stato di paralisi della mano).

Sensi specifici : il gusto e l'olfatto risultano normali. La forza visiva è abolita in entrambi gli occhi. L'esame oftalmoscopico fa rilevare : papille sfumate, sbiancate e un po' prominenti, vasi venosi abbastanza turgidi, serpiginosi che non si seguono completamente, specie ai bordi della papilla. Udito : l'acutezza

uditiva è normale. Il Weber è lateralizzato alquanto a destra. Il Rinne è positivo d'ambo i lati. Le prove per la funzione vestibolare non mettono in evidenza alterazioni grossolane.

Riflessi. Profondi: causa le contratture non si possono esaminare i riflessi profondi dell'arto inf. sinistro dove, però, si è notato clono spontaneo. A destra esagerazione del riflesso patellare, trepidazione epilettoidale, clono del piede e accenno ad accesso di clono spontaneo. Agli arti superiori è difficile l'esame a sinistra a causa della rigidità, però i riflessi si suppongono esagerati. Anche quelli di destra sono molto vivi.

Riflessi superficiali. Plantari: Babinski a sinistra, a destra in flessione, però anche qui si osservano delle assunzioni spontanee di posizioni dell'alluce a tipo di Babinski. Addominali assenti a sinistra; a destra accenno al superiore, manca l'inferiore. Iridei assenti. Pupille midriatiche. Riflessi di difesa: chiaro accenno alla triplice retrazione dell'arto di sinistra. Accenno molto minore anche a destra.

Sistema vegetativo. Funzione vescicale, rettale e genitale: riferisce la p. che qualche volta non può trattenere il bisogno di urinare, e sembra che vi sia stato qualche piccolo fatto di incontinenza. Trofismo della cute, ossa, articolazioni normale. Secrezioni normali. Dermografismo rosso piano senza strie laterali bianche, pronto, di breve durata. Riflesso oculo-cardiaco  $100 \times 98$ . Sonno regolare.

Linguaggio normale.

Psiche integra.

La p. è rimasta in Clinica quattro giorni. Durante la degenza non ha presentato vomiti, non febbre. Qualche accesso, non violento, di cefalea; la coscienza sempre perfettamente integra. La puntura lombare ha prodotto durante l'esecuzione cefalea violentissima; l'inferma è diventata pallida, il polso si è fatto frequente e piccolo. Le son state praticate iniezioni di canfora, caffeina. Si è ripresa dopo un'ora circa.

L'indomani le condizioni della p. erano press'a poco ridiventate normali. È stata passata alla Clinica Chirurgica. Quivi, dopo la degenza di alcuni giorni, si è proceduto all'operazione: essa ha consistito in una larga breccia rotondeggiante del diametro circa di 7-8 cm. in corrispondenza della regione fronto-parietale di destra. Tolto l'osso, le meningi sono apparse integre. La tensione aumentatissima, per diminuire la quale è stata praticata una puntura lombare con estrazione di 10-12 cc. di liquor. Aperte le meningi, le circonvoluzioni sono apparse integre. Il chirurgo ha tentato delle punture esplorative in diverse direzioni. A circa 5-6 cm. di profondità dalla zona di moto, ha avvertito un corpo duro, quasi un ostacolo al progredire dell'ago.

Decorso postoperatorio (13 luglio 1931). La p. già in istato grave quando è stata condotta in sala d'operazione, è andata sempre più e rapidamente aggravandosi dopo l'atto operativo. Riacquista la coscienza solo per circa un'ora o due e poi cade in coma. Nessuna manifestazione anormale sia motoria che sensitiva. Esiste invece una notevole differenza di temperatura ascellare fra le due metà del corpo:

Temp. ascellare (ore 15 1/2)	a destra 36,6	—	a sinistra 38,4
» inguinale	» 36,8	—	» 36,8
» ascellare 16 1/2	» 37,2	—	» 39,1
» inguinale	» 37,8	—	» 37,8

Non vomiti, non tosse, non perdita di feci e d'urine. Muore ad ore 18.

**Autopsia.** Asportata la calotta cranica, si osserva che la dura è perfettamente normale. Estratto l'encefalo, si nota alla superficie cerebrale un appiattimento di medio grado di tutte le circonvoluzioni. C'è aumento di volume di tutto il lobo temporo-parietale destro.

Ad un taglio vertico-trasversale al livello di un piano passante un po' all'indietro dei corpi mammillari, e quindi attraverso i gangli della base, si osserva una massa rotondeggiante di circa cm. 3 1/2 di diametro, la quale occupa esattamente la regione del nucleo lenticolare di destra e zone adiacenti. Col margine interno invade la capsula interna che ne è evidentemente alterata. Col margine esterno giunge a 1 cm. circa dal fondo del solco silviano e quindi rag-



giunge la regione della capsula esterna e dell'antimuro. In alto raggiunge una linea passante lungo il margine inferiore del corpo calloso. In basso comprime evidentemente le formazioni sottolenticolari e schiaccia le circonvoluzioni della faccia inferiore del temporale, senza però raggiungere la superficie. La formazione patologica in questo punto ha una consistenza piuttosto dura e la superficie di sezione presenta una doppia area di aspetto nettamente caseoso. La formazione è ben delimitata dalla sostanza cerebrale, la quale, però, si presenta tutto all'intorno rammollita per uno spazio di alcuni millimetri. (Fig. 1).

Il nucleo caudato è risparmiato. La compressione del tumore sposta il talamo ottico verso l'interno, e siccome la pressione si fa risentire anche sul talamo del lato opposto, il terzo ventricolo viene ristretto e spostato obliquamente verso sinistra.

Rimane poi ristretto il prolungamento frontale del ventricolo laterale e su

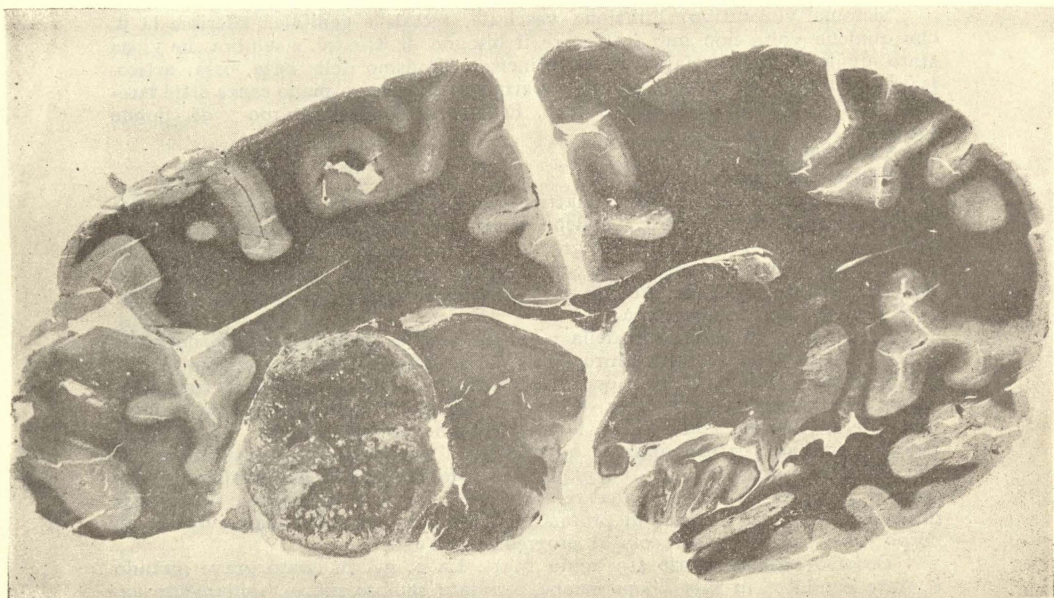


Fig. 1. — Aspetto del tuberculoma in corrispondenza del suo maggior sviluppo. (Le circonvoluzioni temporali della base di destra, ridotte a un sottilissimo strato per la compressione subita, sono andate perdute nelle manovre di fissazione del pezzo).

tagli seriali si osserva un certo restringimento anche del prolungamento occipitale. Sui detti tagli si osserva pure che mentre nei posteriori il lenticolare è completamente distrutto, negli anteriori il lenticolare appare del tutto risparmiato. In complesso, lo spessore della massa neoformata è di circa cm. 2  $\frac{1}{2}$ .

Il resto dell'autopsia non mette in evidenza nessun altro fatto degno di rilievo.

**Esame istologico.** Coi comuni metodi, previo fissativo in liquido di Zenker, le sezioni di pezzi prelevati nella regione della neoformazione offrono ad esaminare tre strati di tessuto che appaiono completamente differenti tra loro.

1) Uno strato interno formato da un'area necrotica, in cui però può ancora scorgersi un residuo di intreccio di fibre quasi completamente degenerate. In mezzo a queste fibre si vedono dei vasi sanguigni le cui pareti sono formate dal solo endotelio. Entro al lume vasale talvolta si scorgono degli elementi endotelioidei, allungati, di probabile neoformazione.



Questi vasi ripieni di globuli rossi sono tortuosi, in certi punti abbondanti. Intorno ad essi si possono scorgere dei piccoli cumuli di linfociti. Si può scorgere inoltre, in seno a questo tessuto, qualche rara cellula gigante, con i nuclei disposti perifericamente a ferro di cavallo che assumono una colorazione debole.

2) Man mano che dalla zona centrale si passa alla zona media l'aspetto del tessuto diviene tutt' affatto differente. Si entra in piena zona infiammatoria. Gli elementi cellulari in questo strato si trovano in numero abundantissimo e sono costituiti principalmente da linfociti, da qualche polinucleato, da istiociti, da cellule epitelioidee e da qualche rara cellula plasmatica.

È in questa zona che si scorgono prevalentemente e numerosissime le cellule giganti che, si può dire, ne formano la caratteristica. Situate in mezzo ad una trabecolatura reticolare, sono in certi punti abbondanti, in certi altri piuttosto scarse ma sempre presenti. (fig. 2). Si scorgono due tipi di cellule giganti e

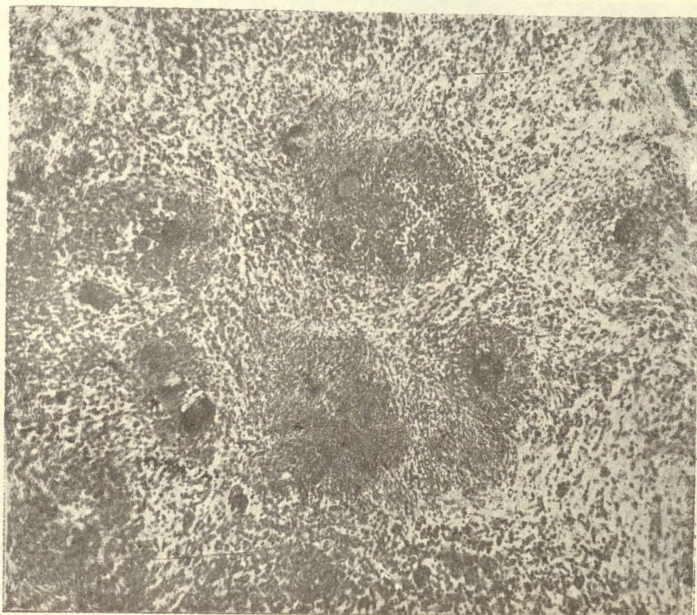


Fig. 2. — Strato medio del tubercoloma: Si osservano numerose cellule giganti (Col. Ematos.-Eosina, Microfot. Oc. 4 comp. Ob. apoc. 16 mm. Reichert. Lunghezza soffietto 25 cm. Apparecchio Reichert Kam. N.).

cioè quelle con i nuclei disposti a corona o a ferro di cavallo in prossimità della periferia e quelle in cui i nuclei sono piuttosto ammassati in numero svariato che raggiunge anche quello di venti o trenta. Non è facile poter dire quale di questi due tipi di cellule prevalga. Forse sono entrambe rappresentate in numero press'a poco uguale. Attorno abbondano le cellule epitelioidee ed esternamente le linfoidi, che, di solito, formano uno strato più sottile.

Altra caratteristica di questa zona è che i vasi incominciano ad abbondare e sono spesso vasi di neoformazione. Presentano pareti sottili, tortuose, attorno a cui è ancora scarsa la reazione infiltrativa, la quale quando c'è è composta, prevalentemente, da linfociti.

Questo strato è più sottile degli altri.

3) Il terzo strato è prevalentemente formato da vasi di neoformazione con una infiltrazione linfocitaria molto rilevante. L'infiltrazione è maggiormente perivasale, ma è evidentissima anche l'invasione da parte degli elementi infiam-



matori dell'avventizia la quale si presenta aumentata in spessore. L'infiltrazione talvolta si spinge nella tonaca media e in quella interna e non è raro che si osservino gli elementi di infiltrazione anche dentro il lume vasale. Nell'intima si scorge talvolta una proliferazione dell'endotelio che in taluni casi è così abbondante da obliterare addirittura il lume. Con l'Unna-Pappenheim si scorge, addossata alle pareti esterne dei vasi, qualche cellula plasmatica.

Il van Gieson conferma la proliferazione connettivale dell'avventizia nei vasi, proliferazione che talvolta può raggiungere dimensioni notevoli. Tale proliferazione si rende evidente, naturalmente, soltanto nei vasellini di un certo calibro e specialmente in quelli che preesistevano al processo infiammatorio. Al contrario i vasellini che appaiono neoformati si osservano composti da una sottilissima tunica endoteliale, con scarsa proliferazione e con scarsa infiltra-

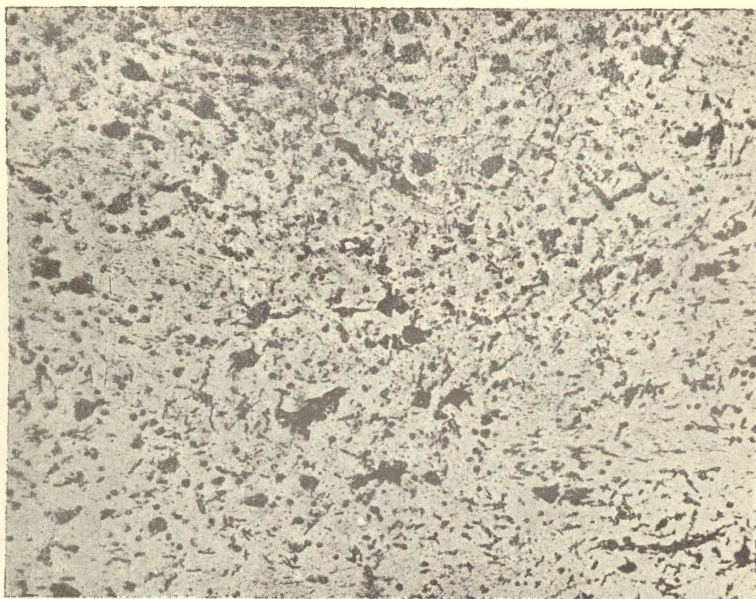


Fig. 3. — Alterazioni della astroglia del parenchima nervoso in prossimità del tubercoloma. (Met. Rizzo. Microf. OC. 4 comp. Ob. Ap. 16 mm. Reichert. Lunghhezza soffietto cm. 53. Apparecchio Reichert Kam N.).

zione linfocitaria intorno. Mentre questi ultimi sono numerosi nel terzo strato, gli altri si osservano prevalentemente nel secondo strato.

Anche in questo terzo strato, come nel secondo, abbondano, fra lo stroma del tessuto, le cellule linfatiche e le istiodi. Fra queste si notano degli elementi di forma ora allungata, ora grossolanamente triangolare, con nucleo rotondeggiante o allungato, con scarsi filamenti di cromatina. Questi nuclei spesso sono centrali, ma a volte si osservano spostati ad uno dei poli o addossati ad una parete della cellula.

Coi metodi per i grassi (Scharlach) si scorgono qua e là tanto nella seconda zona che nella terza, e nelle vicinanze del tessuto di neoformazione, cellule grosse, rotondegianti, cariche di granuli rossi; altre cellule di forma triangolare con i granuli agli angoli e con nucleo centrale, grosso, con pochi filamenti di cromatina. Sono evidentemente dei macrofagi deputati allo sgombero di materiale degenerato.



Col metodo Volterra per il reticolo precollagene si mette in evidenza uno scarso tessuto reticolare attorno ai vasi. Il reticolo è formato da maglie piuttosto strette, irregolari per forme e dimensioni.

I metodi per la sostanza cromofila delle cellule nervose (Nissl-Lugaro, Giemsa, etc.) mettono in evidenza, nei tratti vicini al granuloma, fatti di diradamento delle cellule nervose, di raggrinzamento e di cromatolisi. Il nucleo di tali cellule, talvolta, appare grande, vescicoloso, spostato alla periferia o addirittura addossato ad una delle pareti. Altre volte è piccolo, ridotto di dimensioni e si colora uniformemente. Attorno alle cellule nervose si riscontrano numerose cellule gliali satelliti.

La rete neurofibrillare si presenta alterata: i filamenti sono spezzettati, ammassati alla periferia od attorno al nucleo.

I metodi per la nevroglia astrocitaria (Cajal all'oro-sublimato, Rizzo, etc.) mettono in evidenza, sempre però nelle zone adiacenti al tubercoloma, fatti di ipertrofia con impregnazione parziale del corpo cellulare, con ingrossamento e spezzettamento dei prolungamenti e talvolta con perdita di essi. Non si osserva un reale aumento del numero degli elementi nevroglici (fig. 3). Si osservano pure delle figure di microglia patologiche (metodo Bolsi). Sono delle cellule piuttosto tozze con cortissimi prolungamenti. Non si osservano vere forme a bastoncino.

Per quanto riguarda le fibre nervose con i metodi all'argento, nei punti distanti dalla lesione si scorgono i cilindri integri nel decorso, ma assai assottigliati. Attorno al focolaio si osserva uno spezzettamento di essi, che talvolta appaiono staccati dal corpo cellulare. Difficilmente si riesce a vedere la loro origine dalla cellula nervosa: sono assai ingrossati, tortuosi e, in alcuni punti, presentano dei rigonfiamenti, i quali possono anche essere multipli in uno stesso tratto. Con i preparati allestiti al congelatore e trattati con lo Scharlach non si scorgono, nella guaina mielinica, alterazioni recenti. Vero è però che, tra le fibre, il fondo acquista un colorito rossastro diffuso.

Sono stati allestiti dei preparati alla Weigert di un tratto del cervello intiero, tolto con taglio vertico-frontale, laddove il granuloma presentava il suo massimo sviluppo. In questi preparati si può anzitutto osservare come il nucleo lenticolare, a destra, sia completamente scomparso e con esso la capsula interna. Schiacciate ma non compromesse nella integrità morfologica appaiono la testa e la coda del nucleo caudato. Il talamo è compresso e alquanto scolorato per la degenerazione di gran parte delle sue fibre. Nell'area del centro semi-ovale corrispondente alle circonvoluzioni frontali ascendenti, parietali e temporali di destra, e specialmente a queste ultime, si nota un aspetto di rarefazione del tessuto, dovuto, evidentemente, a fatti degenerativi delle guaine mieliniche. Anche i fasci occipito-frontali, arcuato e longitudinale inferiore di destra, appaiono manifestamente scompigliati, disgregati e in parte degenerati.

#### Commenti alla sintomatologia clinica.

L'anamnesi del caso qui riportato è stata riferita dalla stessa p., sempre cosciente e lucidissima. Il primo sintomo che richiamò la sua attenzione fu la cefalea che insolitamente si localizzava all'occipite. Essa fu messa erroneamente in rapporto con la gravidanza, giunta allora all'8° mese.

La cefalea, nello spazio di altri tre o quattro mesi, andò facendosi sempre più intensa, nè l'espletamento del parto ebbe su di essa una decisa, benefica influenza.

Solo dopo circa quattro mesi comparvero manifestazioni sensitive che si iniziavano all'arto inferiore sinistro e precisamente al piede: erano parestesie a tipo di formicolio, le quali, però, non rimasero che pochi giorni localizzate alla regione sopradetta, e poi lentamente, in modo ininterrotto e progressivo, andarono guadagnando la gamba e la coscia.

Dopo qualche tempo, le stesse parestesie si manifestarono, con lo stesso modo di progressione, all'arto superiore sinistro e alla metà sini-



stra della faccia. Nello spazio di sette od otto mesi, dunque, tutta la metà sinistra del corpo presentava delle alterazioni sensitive.

Risale a quest'epoca l'improvvisa cognizione avuta dalla p. dell'abolizione di motilità all'arto inferiore sinistro. Abolizione repentina o graduale? L'a. non sa precisare. È però sicura che quindici giorni dopo comparve anche la paralisi dell'arto superiore sinistro e del facciale inferiore dello stesso lato. Ciò potrebbe far supporre che i disturbi di moto fossero susseguenti a quelli di senso.

Ebbe perdita progressiva della vista, fino all'amaurosi completa. La p. ha sempre negato recisamente d'aver avuto delle crisi convulsive, o, comunque, scosse involontarie agli arti paralitici.

L'esame obbiettivo ha messo in evidenza un'emiplegia sinistra completa con spiccata ipertonìa e paralisi del facciale inferiore di sinistra; qualche segno di lesione piramidale, sebbene di lieve grado, anche a destra; gravi alterazioni della sensibilità superficiale e profonda a tipo centrale a sinistra; papilla da stasi in entrambi gli occhi.

Di fronte a tutti questi disturbi non si poteva fare a meno di pensare al tumore, e poichè evidentissimi erano i segni a focolaio, non sembrava estremamente difficile la diagnosi di sede.

Nella nostra p. la sede iniziale pareva una zona sensitiva; dal modo col quale i disturbi della sensibilità erano andati estendendosi e dal tempo che essi avevano impiegato per giungere a colpire tutta la metà del corpo, la zona sensitiva più indicata parve, poi, quella parietale.

Un tumore che nella corona raggiata della prima circonvoluzione parietale si fosse andato sviluppando dapprima dall'alto in basso e avesse poi finito per interessare anche la contigua circonvoluzione frontale ascendente, era l'ipotesi che meglio tornava.

Difficilmente si sarebbe potuto pensare ad una lesione del talamo con un'anamnesi che parlava di una progressione di sintomi così chiaramente e lentamente propagantisi dal piede alla testa.

D'altra parte la sintomatologia presentata dall'i. era così circoscritta che difficilmente si sarebbe potuto pensare ad altra zona: mancavano i disturbi sensoriali (se si eccettuano i visivi che non potevano essere inclusi tra i sintomi a focolaio), mancavano nel modo più assoluto i disturbi psichici, quelli cerebellari, quelli mesencefalici e metencefalici. L'affezione, dunque, si doveva riportare al telencefalo od al diencefalo.

Sorgeva ora la domanda, se il tumore affiorasse in superficie o fosse piuttosto sottocorticale. Ho già detto che la p. aveva negato recisamente di essere andata soggetta, durante la malattia, a crisi convulsive degli arti di sinistra. Durante i quattro giorni di degenza in Clinica solo fu dato di constatare una trepidazione spontanea dell'arto inferiore di sinistra che, talvolta, compariva anche senza che l'arto venisse spostato in una qualunque direzione da quella di riposo o da quella assunta dalla p. per un certo tempo.

Questa trepidazione venne considerata come un clono spontaneo dell'arto, tanto più che accentuatissimo era il clono provocato della rotula e del piede.

La mancanza, dunque, di epilessia jacksoniana allontanava dall'idea di un tumore corticale.

Quanto alla natura furono discusse le solite ipotesi: una esclusione indubbia fu possibile solo per la cisti da echinococco, data la mancanza di una spiccata eosinofilia nel sangue e nel liquor e data la negatività della intradermoreazione del Casoni.



L'operazione eseguita nella Clinica Chirurgica non mise in evidenza nessun tumore superficiale o appena sottocorticale della zona sensitivo-motoria di destra.

Fu l'autopsia, dopo qualche giorno, che mise in chiaro la sede precisa e la natura del tumore.

Nessun dubbio che la zona primitivamente occupata dal granuloma fosse il lenticolare di destra. Era l'organo, fra tutti quelli interessati, che maggiormente si presentava distrutto e la distruzione riguardava la sua porzione media e posteriore. Gli organi vicini erano soprattutto compressi, ad eccezione della capsula interna, la quale in gran parte era distrutta.

Il granuloma, dunque, sviluppatosi nel lenticolare aveva, poi, man mano, ingrandendosi, invaso da una parte la capsula interna e compresso dall'altra il talamo.

L'autopsia ci ha così riserbato la sorpresa della sede e insegnato ancora una volta come il tumore del lenticolare possa decorrere senza sintomatologia propria. Di solito sono i sintomi da parte di altri organi quelli che portano ad una diagnosi topografica e spesso fanno errare la sede.

Così a noi furono proprio la sintomatologia sensitiva, il modo di insorgenza e il decorso che ci trassero in inganno.

Nelle compressioni o nelle distruzioni del talamo si è abituati a veder venire avanti o a comparire più disordinatamente e tumultuariamente il disturbo della sensibilità in una metà del corpo.

Una successione di fatti simile a quella riferita dalla p. dovrebbe essere caratteristica, invece, di lesione della parietale ascendente o delle fibre della corona raggiata rispettiva. Se a ciò si aggiunge il dato che alla paralisi dell'arto inferiore ha succeduto, dopo qualche tempo, quella dell'arto superiore di sinistra, si comprende come la diagnosi di sede fallì di precisione.

\* \* \*

Ci si domanda, ora, se esista una sintomatologia propria del nucleo, lenticolare o del corpo striato in genere, che permetta una diagnosi più o meno esatta di sede.

PUUSEPP nel suo libro « I tumori del cervello », parlando della diagnosi dei tumori dello striato, non si nasconde la difficoltà, spesso insormontabile, che si incontra nello stabilire « intra vitam », la diagnosi di sede di questi neoplasmi. Egli affaccia alcune delle possibili ipotesi che possono far cadere in errori giustificabilissimi anche i più consumati neurologi.

Chi può precisare se si tratti di un tumore che, partito dal lobo temporale o frontale, comprime il corpo striato o di un tumore che si sia sviluppato primitivamente nello stesso corpo striato?

PUUSEPP afferma che, per questi tumori, si rendono necessarie la puntura esplorativa e la ventricolografia. Se si tratta di un tumore di consistenza piuttosto dura, la puntura offrirà una certa resistenza al progredire dell'ago. Dalla lunghezza del tratto dell'ago infisso si potrà press' a poco arguire la sede del tumore stesso. Nel caso che si trattasse di un tumore molle, allora bisognerebbe asportare con l'ago, mediante aspirazione, qualche frustolo del tessuto patologico e sottoporlo subito all'esame istologico.



La ventricolografia, sempre di ottimo ausilio per la diagnosi di tumore, ha una relativa importanza per quella di sede, inquantochè un ventricolo sfiancato, allargato o ristretto e compresso, può riscontrarsi per tumori situati in sede diversissima. Del resto tutti gli AA., oltre PUUSEPP, benchè cerchino di dedurre dai casi studiati dei quadri nosologici, avvertono che questi sono quanto mai fallaci e incostanti.

Non ricorderò qui tutti gli AA. che hanno scritto su tale argomento, del resto non strettamente attinente al tema del mio lavoro, ma richiamerò l'attenzione su quanto dicono due ultimi AA. che si sono occupati di tumori dello striato. Il primo di essi è OBY. In una statistica di 25 tumori dei gangli della base egli ne descrive cinque in cui i diversi sintomi potevano far pensare a lesioni dei gangli basali, ma la sindrome era talmente confusa, che difficilmente si sarebbe potuta sostenere una diagnosi di tumore dello striato. Negli altri venti casi, poi, la diagnosi era ancora più difficile poichè non esistevano dei segni sufficienti per una qualsiasi localizzazione cerebrale indiscutibile.

Anche AYALA ha pubblicato recentemente un caso di tumore del corpo striato ed insiste specialmente sul fatto della mancanza di segni certi, patognomonicamente, nelle lesioni neoplastiche dei gangli della base. Conclude che fra tutti i criteri probativi per la diagnosi di sede dei tumori strio-pallidali, e quando, ben s'intende, è possibile escludere ogni altra sede, siano da tener presenti, in modo particolare, i seguenti: segni generali di tumore intracranico senza alcun sintomo localizzatore di tumore intracranico, senza alcun sintomo localizzatore di tumore subtentoriale o di tumore temporale, occipitale, parietale; segni di deficit motorio e sensitivo in una metà del corpo spiegabili con una localizzazione nella regione strio-capsulo-talamica e meglio se accompagnati da segni ipercinetici extrapiramidali. Raccomanda la ventricolografia e la puntura cerebrale biopsica.

Le lesioni neoplastiche del corpo striato non danno, dunque, una sintomatologia patognomonica. Del resto essa è stata negata anche in casi di rammollimento o di lacune di disintegrazione o di calcificazione. D'altra parte, anche le prove sperimentali eseguite mediante stimolazioni o demolizioni unilaterali, non hanno approdato ad alcun risultato sicuro e costante circa la sua funzione! Solo quando si è operato, eseguendo lesioni bilaterali (EDWARDS e BAGGS), si è riscontrato più o meno stabile più o meno fugace, una sindrome ipertonico-acinetica.

Il DE LISI, nella relazione al IX Congresso italiano di neurologia, « Sugli attuali concetti di fisiopatologia del sistema extrapiramidale », mette in evidenza come la malattia elettiva del corpo striato, il morbo di Wilson, che distrugge interamente l'organo, sia la sola che possa presentare le conseguenze della demolizione del corpo striato stesso; nessun esperimento di fisiologia la potrà mai sostituire. La sindrome ipertonica propria del morbo di Wilson, con gravi e precoci contratture, perdita di ogni automatismo primario e con abolizione completa del linguaggio articolato, è la sola, dunque, che oggi resista ad ogni critica ed è la sola alla quale si debba guardare come unica esponente della funzionalità abolita del corpo striato.

Ma perchè la completa sindrome del corpo striato si presenti, sono necessarie due condizioni affatto indispensabili: che la lesione dell'organo sia completa e che sia bilaterale! Si comprende così come un tumore o un rammollimento che leda soltanto o distrugga in modo parziale e unilateralmente il corpo striato, possa non dar sentore di sé; e altrettanto

si spiega il silenzio sintomatologico di quelle lesioni bilaterali, sia pure dovute a neoplasmi, che colpiscono una parte esigua del corpo striato.

\* \* \*

Se di difficile diagnosi, per le ragioni suesposte, sono le lesioni del corpo striato, di diagnosi ancora più difficile saranno quelle del solo nucleo lenticolare.

La sindrome attribuita da MINGAZZINI a lesioni del solo nucleo lenticolare, è superata.

FUMAROLA nel proprio caso di tumore del nucleo lenticolare avverte che la diagnosi di sede di questi tumori presenta tuttora grandissime difficoltà: sintomi a focolaio possono mancare o manifestarsi molto tardi. Ad ogni modo, però, bisogna tener presenti l'emiparesi dissociata, la disartria, l'emiplegia, la tetraplegia, ed in caso di localizzazione a sinistra, l'afasia sensoriale parziale, poi completa, infine l'afasia totale. Senonchè, tutti questi sintomi si possono benissimo osservare anche in tumori che non ledono affatto il nucleo lenticolare, nel quale, spesso, il tumore si sviluppa senza dare alcun segno della sua presenza!

Alcuni tumori del lenticolare sono stati, poi, dei puri reperti d'autopsia. Nella letteratura figura il caso di LANGE: in un uomo morto dopo 22 ore di coma e senza aver mai presentato segni di lesione cerebrale, si riscontra, all'autopsia, un neoplasma del nucleo lenticolare di sinistra. Seguono i casi di BRAMWELL e RUNKIWICZT in cui non si è avuta, parimenti, alcuna manifestazione clinica.

E che le lesioni del nucleo lenticolare spesso non siano accompagnate da alcun segno che, comunque, indirizzi la mente ad una sua compromissione, lo dimostra ancora il seguente caso osservato in questa Clinica. Si tratta di un uomo affetto da meningite tubercolare con diffusione nodulare all'encefalo.

F. A. di Gioacchino, di a. 22, celibe, contadino, da Tuili. Entra in Clinica il 9 dicembre 1932.

Anamnesi. Padre e madre, quattro fratelli, due sorelle viventi e sani. Il p. è nato a giusto termine, ha avuto allattamento materno e sviluppo regolare. Non ricorda d'aver sofferto, da piccolo, malattie degne di rilievo. All'età di 10 anni ebbe a soffrire la spagnola dalla quale guarì senza alcun reliquato. Circa tre anni or sono fu affetto da un processo suppurativo cronico in corrispondenza dell'articolazione del gomito sinistro, in seguito al quale processo — stando a quel che dice il p. — fu riformato alla visita militare. Non ha mai abusato di alcoolici e nega di essersi infettato di malattie veneree o sifilitiche.

La presente malattia risale, circa, al mese di luglio u. s. Ha avuto inizio con cefalea leggera che man mano andò accentuandosi tanto da richiedere l'opera di un sanitario. Circa un mese e mezzo dopo il p. si accorse che la forza visiva era scemata e da allora è andata sempre più diminuendo. Ora accusa anche diplopia. Ultimamente sono comparsi dei vomiti che tuttora perdurano e che si manifestano tanto a digiuno quanto dopo mangiato. Non sono quotidiani. Hanno un certo rapporto con la cefalea la quale viene dall'i. localizzata, in modo particolare, alla regione frontale. Non ha osservato diminuzione di forza a nessuno degli arti.

Stato presente. Individuo di gracile costituzione. Pannicolo adiposo scarso. Cute pallida. Semianchilosi dell'articolazione del gomito sinistro. Normotipo. Cranio dolicocefalo. Scheletro regolare.

Cuore nei limiti; toni netti su tutti i focolai. Polso regolare, ritmico. Pulsazioni 58 al m'.



Apparecchio respiratorio. Si nota alla percussione ottusità dell' apice destro. All' ascoltazione diminuzione del murmure vescicolare alla regione sottoclaveare destra. L' esame radiologico mette in evidenza i segni di un' infiltrazione sottoclaveare a destra con inizi di caverna.

Addome normale.

Apparecchio digerente. Lingua patinosa. La digestione si compie bene. Fegato: margine superiore V spazio intercostale sull' emiclaveare; margine inferiore si palpa appena sotto l' arcata costale ed è di consistenza normale. Milza: margine superiore al VII spazio intercostale; non si palpa il polo inferiore. Anteriormente raggiunge l' ascellare anteriore.

Esame dell' urina: nulla di patologico.

Esame del sangue: Reazione di Wassermann negativa. T. R. di Meinicke negativa. Globuli rossi 4.000.000; globuli bianchi 7.200. Formula leucocitaria normale.

Altri esami: intradermoreazione del Casoni negativa. Pirquet parzialmente positiva.

Esame del liquido cefalo-rachidiano: Pressione (Claude) in decubito laterale: iniziale 50 c. c.; terminale 5 c. c.; quoziente d' Ayala: 2. Aspetto limpido. Albumina 0,50 ‰. Globuline: Nonne-Apelt, Pandey, Boltz positive. Glucosio 0,50 ‰. Reazione colloidale: mastice 222200. R. di Wassermann negativa. Esame citologico: linfociti 2,2 p. mmc. Centrifugato: (colorazione Unna-Pappenheim previo fissaggio in alcool metilico) presenza quasi esclusiva di cellule della serie bianca a tipo linfocitario.

Esame del sistema nervoso. Oltre a una lieve paresi del facciale inferiore di sinistra non si osserva nient' altro di speciale alla motilità volontaria.

Evidente rigidità nucale che impedisce i movimenti spontanei di flessione ed estensione del capo. Anche i movimenti di lateralità sono limitati.

Non Romberg. Lieve dismetria ed adiadococinesia all' arto superiore di sinistra. Alla stazione eretta l' i. presenta un aspetto di rigidità specialmente del collo. Nell' andatura porta indietro la parte più alta del tronco ed il capo. È alquanto barcollante e barcolla ancor di più nell' eseguire il dietro front. Cammina abbastanza bene, seguendo una linea retta. Presenta qualche lieve asimmetria di posizione tanto agli arti superiori che inferiori di sinistra.

Sensibilità: cefalea frontale con esacerbazioni periodiche. La sensibilità oggettiva è normale tutta.

Normali il gusto e l' olfatto.

Acutezza visiva in entrambi gli occhi 5/10. Campo visivo ristretto entro il 50°. Papilla da stasi.

All' orecchio destro udito normale; a sinistra lieve diminuzione della percezione dell' orologio e della voce afona. Weber non lateralizzato. Rinne positivo d' ambo i lati. Funzioni vestibolari normali.

Riflessi profondi tutti vivi. Addominali e cremasterici normali. Plantari in flessione. Non reattività di difesa. Non di postura.

Funzioni vescicale, rettale e genitale normali. Trofismo della cute, ossa, articolazioni normali. Dermografismo rosso piano con strie laterali bianche, poco pronte. Riflesso oculo-cardiaco 60 x 59. Sonno disturbato dalla cefalea. Linguaggio normale.

Psiche: niente da rilevare oltre un lieve grado di torpore intellettuale.

Decorso. Il p. è rimasto ricoverato in questa Clinica due mesi ed otto giorni. Durante la sua degenza si è potuta constatare tutta la sintomatologia descritta. Le radiografie del cranio in diverse proiezioni hanno messo in evidenza soltanto una calcificazione in corrispondenza della pineale, e segni di aumentata pressione endocranica. Sono state praticate al p. delle punture sottoccipitali e riscontrate le alterazioni del liquor già descritte. La quantità dei linfociti nelle successive punture è andata aumentando. Così si sono avuti 10 linfociti p. mmc. una volta 40 e 50 nelle volte.

Sono state praticate delle frizioni mercuriali più Endoiodina per iniezioni endovenose. Sono state fatte delle applicazioni di raggi X alle regioni parietali, occipitali e frontali. Queste applicazioni, eseguite a giorni alterni, con intensità 180 R. per volta, non hanno portato alcun beneficio al p. La cefalea andò



sempre più intensificandosi e i vomiti facendosi quotidiani. In ultimo, si è dovuto ricorrere alla morfina. Otto giorni prima della morte la paralisi periferica del facciale a sinistra era evidentissima. Dei due retti esterni era paretico quello di destra. Non si osservava nessun altro fatto di deficienza motoria agli arti. Persistevano sempre all'arto superiore di sinistra i leggeri fatti di dismetria. La marcia non si poteva più esaminare perchè l'individuo male si reggeva in piedi per l'estrema debolezza. Sempre presente la rigidità nucale accompagnata da forte dolore. Brudzinski e Kernig. Tre giorni prima della morte comparve ritenzione di urine e feci. La temperatura che, nei primi giorni, toccava, appena qualche volta, di sera, i 37° e che si alternava con periodi di apiressia completa che duravano anche sei giorni, andò man mano, negli ultimi tempi, aumentando, fino a toccare i 39 ½ la sera, ed avere un tipo nettamente remittente. Solo negli ultimi quattro giorni si mantenne pressocchè costante sui 39 - 39 ½°.

**Reperto d'autopsia.** Aperta l'articolazione del gomito sinistro, la si trova piena di un liquame denso, color cioccolato, con punti caseosi; la capsula articolare è ispessita, la sinoviale in più tratti erosa.

La calotta cranica è diminuita di spessore. Sulla faccia interna di essa si riscontrano numerose chiazze di usura. La tensione della dura è fortemente aumentata. La faccia interna della stessa dura è liscia e lucente, però, in alcuni tratti, aderisce a formazioni nodulari meningo-encefaliche. La dura della fossa cranica posteriore destra presenta una massa nodosa fibro-caseosa, gialliccia, grossa come una noce, che comprime fortemente la faccia infero-laterale dell'emisfero cerebellare destro. Ivi si scava una nicchia ma non contrae tenaci aderenze.

Appiattimento delle circonvoluzioni cerebrali; congestione delle vene piali. Si constata numerosi nodi caseosi meningo-encefalici, in vari tratti. Così lungo la volta cerebrale, così al polo occipitale destro, così ai lobi temporali. Alla base si nota un essudato fibrinoso, plastico, diffuso che si affonda lungo le scissure di Silvio e raggiunge il cervelletto posteriormente.

Durante le manovre per asportare il cervello fuoriesce, sotto forte pressione, liquido limpido.

Alle diverse sezioni del cervello si nota anzitutto che in corrispondenza dei nodi e delle placche della superficie cerebrale (placche caseose, rotondeggianti — di mezzo centimetro circa di diametro — in corrispondenza ai diversi lobi — non molto numerose — 6 o 7 in tutto —) anche la corteccia sottostante è, per alcuni mm. (4 o 5), in preda a trasformazione granulo-caseosa, con delimitazione sufficientemente netta dal parenchima sottostante. Di questi nodi se ne osserva qualcuno all'emisfero sinistro del cervelletto. Si osserva poi su qualche taglio la presenza di qualche nodo rotondeggiante, del medesimo aspetto e dimensioni, separato dalla corteccia cerebrale. Il lenticolare di destra in sezioni corrispondenti circa al suo terzo medio presenta un aspetto granuloso e rammollito, specie in seno al globus pallidus. Intorno al confine esterno del putamen si nota una zona rammollita che si prolunga, poi, nella sostanza bianca retro-lenticolare, invadendo anche in parte la porzione retro-lenticolare della capsula interna. L'aspetto dell'ependima ventricolare e dei plessi coroidei è alquanto granuloso. (Fig. 4).

Nel restante dell'autopsia si osservano aderenze degli apici; nel parenchima polmonare un florido processo tubercolare, bronchite e perinbronchite tubercolare senza tendenza a reazioni sclerosanti; estese aree di polmonite caseosa e bronco-polmonite collaterale. Nei lobi superiori, poi, si osserva la formazione di cavernule da disfacimento caseoso del parenchima, senza formazione di una parete connettivale della caverna. L'unico territorio in cui il processo mostri reazioni sclerosanti è l'apice. Degli altri organi è soltanto la vescica che è in preda ad un processo di cistite tubercolare e la mucosa vescicale appare rivestita da un denso essudato fibrino-caseoso plastico.

**Esame microscopico.** Scorrendo i preparati di alcuni dei noduli descritti, ed in particolare di quelli meningo-encefalici e del nodulo che invade il nucleo lenticolare di destra, si osserva una struttura presso a poco simile in tutti. A



piccolo ingrandimento si scorgono diverse aree completamente degenerate, alcune delle quali confluiscono, ed altre sono fra di loro separate da zone di infiltrazione. A forte ingrandimento, in seno al tessuto degenerato si scorgono elementi infiammatori che si lasciano riconoscere ancora per linfociti ma sono alterati nei loro caratteri morfologici e tintoriali: più piccoli, raggrinzati, sformati, con protoplasma quasi scomparso e con nucleo che si colora uniformemente. In alcuni tratti questi elementi si vedono addirittura scolorati quasi come ombre. In questo stesso tessuto, dove non è possibile vedere una qualunque trabecolatura fibrillare, si scorgono dei vasi formati dal solo endotelio, ripieni di globuli rossi con attorno esili manicotti di elementi infiammatori. Dalla zona di necrosi si passa a quella di infiltrazione. A differenza del tubercolo descritto nel primo caso, non si riscontra qui una vera zona in cui abbondino le cellule giganti; di queste solamente qualcuna si trova sparsa qua e là con i nuclei disposti alla periferia, con intorno poche cellule epitelioidi e abbondante manicotto di cellule linfoidi.

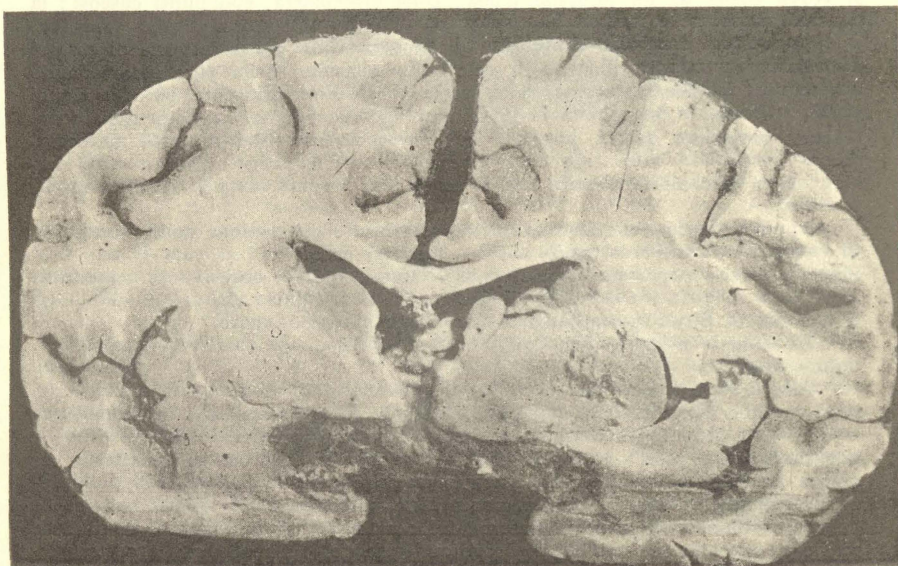


Fig. 4. — Si osserva in corrispondenza del n. lenticolare di sinistra una massa granulosa (Caso F. A.).

Caratteristica è la disposizione a cumuli degli elementi infiammatori attorno ad un vaso e raramente a qualche cellula gigante. Negli elementi si notano carioli e cariorexi.

In mezzo al tessuto si possono scorgere anche rare cellule polinucleate ed elementi piuttosto grossi con protoplasma abbondante, omogeneo, con nucleo grosso, tondeggianti che si tingono uniformemente.

Il vaso centrale che talvolta si osserva tra i cumuli degli elementi descritti, è spesso trombizzato e presenta degli elementi endotelioidei staccati, all'interno. Visto a piccolo ingrandimento, rassomiglierebbe quasi ad una cellula gigante, ma a maggiore ingrandimento se ne differenzia per la fine struttura reticolare del trombo con attorno una certa quantità di globuli rossi.

Sparsi per tutta la zona, si ritrovano abbondanti vasi, in maggior parte di neoformazione. Sono attorniti da elementi infiammatori in prevalenza istiocitari. Si osserva qualche cellula plasmatica. L'infiltrazione parvicellulare interessa,



nei vasi di calibro un po' grosso, l'avventizia che appare anch'essa aumentata di spessore. Talvolta l'infiltrazione si spinge attraverso le tuniche fino nel lume del vaso. Queste cellule infiammatorie presentano anch'esse fatti di cariolisi e cariorexi. Si nota un abbondante intreccio di tessuto reticolare.

Col metodo per i grassi (Scharlach) si mette in evidenza un gran numero di cellule granulo-adipose e macrofagi deputati allo sgombero del materiale degenerato.

Nelle meningi che si trovano interessate dal processo infiammatorio e talvolta aderenti alla corteccia cerebrale, si osservano gli stessi fatti di infiltrazione. Anche qui c'è formazione di piccoli tubercoli raramente con cellule giganti al centro, ma con abbondanti cellule epitelioidi disposte concentricamente e una grande quantità di linfociti all'esterno, già in via di degenerazione. La meninge, in questi tratti, è abbastanza ispessita.

È superfluo descrivere gli aspetti istologici del parenchima nervoso attorno ai noduli tubercolari, poichè son gli stessi di quelli descritti nel caso precedentemente illustrato.

Solo ricorderò a proposito del conglomerato tubercolare localizzato in corrispondenza del nucleo lenticolare di sinistra, che mentre apparentemente sembrava ristretto soltanto al globus pallidus, od in prevalenza ad esso (v. fig. n. 4), microscopicamente, invece, interessava anche gran parte del putamen.

Il caso qui esposto appartiene ad un individuo affetto da meningite tubercolare secondaria a processi specifici articolari e polmonari. C'è di particolare il decorso insolitamente lungo, durato circa otto mesi.

Nel cervello, oltre al processo essudativo-plastico della base, si notava anche una diffusione nodulare a varie zone; diffusione che clinicamente si è potuta, soltanto in parte, apprezzare. Infatti, l'esame obiettivo fatto all'ingresso dell'ammalato e i successivi esami praticati durante i due mesi di degenza, hanno messo in evidenza soltanto un leggero deficit cerebellare più evidente a sinistra.

Insisto sul fatto che la motilità degli arti, il tono muscolare, la sensibilità oggettiva erano completamente normali. Nessun movimento involontario patologico è stato mai registrato. L'autopsia, invece, ha messo in rilievo la presenza di alcuni noduli tubercolari sparsi nell'encefalo, fra cui alcuni cerebellari dei quali si era in vita sospettata l'esistenza, in base alla sintomatologia clinica su riferita.

Ma di un altro nodulo e cioè di quello che occupava il lenticolare di destra, non si era affatto sospettata l'esistenza e costituì, perciò, un puro reperto d'autopsia.

Il nodulo occupava macroscopicamente quasi tutto il globus pallidus ed un'esigua porzione del putamen. Le sezioni microscopiche, invece, hanno messo in evidenza delle lesioni diffuse a gran parte della porzione del putamen (circa 1 cm.) che confinava col nodulo tubercolare.

Ho voluto riportare questo caso, come ho già detto, a conferma di quanto ho esposto sulla sintomatologia delle lesioni del nucleo lenticolare: e cioè che, spesso, per lesioni unilaterali e incomplete mancano i segni della sua alterata funzione.

\* \* \*

Il nucleo lenticolare, dunque, ed il corpo striato, non manifestano che in un sol caso la loro funzionalità perduta: nel caso di lesione completa o bilaterale. All'infuori di questa eventualità possono solo dare sintomi incostanti, dubbi, affatto patognomnici. Fra questi sono da annoverare quelli che, con una certa frequenza, si osservano nei tumori

o nelle lesioni anche di altra natura del nucleo lenticolare e del corpo striato: il deficit motorio e le alterazioni sensitive di qualunque grado.

Orbene, nella sindrome striata del morbo di Wilson non sono stati mai riscontrati disturbi di tal genere, i quali, anzi, vengono assolutamente negati (DE LISI).

La sindrome striata vera e propria del morbo di Wilson si compendia in disturbi della motilità ma non a tipo di paralisi. E' un' ipertonìa extrapiramidale, dapprima leggera, che man mano va accentuandosi e impossessandosi di tutta la muscolatura corporea e che inceppa i movimenti. Gli arti, in modo speciale, vanno soggetti, in un primo tempo, a crisi particolari per cui assumono speciali atteggiamenti che tendono poi a diventare fissi e definitivi. Altri fatti sono le crisi accessuali ipertoniche e tetaniformi, accompagnate da arrossamento del volto, sudore ed eccitamento psichico. Spesso si possono constatare accessi di epilessia a tipo extrapiramidale o di vera e propria epilessia corticopiramidale.

Il tremore può essere o no presente e può assumere, ora il tipo del tremore intenzionale ed ora di quello essenziale, senza alcuna regolarità di ritmo, di ampiezza, di sede. Come ipercinesie involontarie sono segnati i movimenti coreiformi, atetosici, coreo - atetosici e i movimenti di tentennamento. La mimica facciale è rigida, ma gli occhi sono mobilissimi. Infine c'è disartria spiccatissima che può raggiungere i più alti gradi fino ad arrivare all'anartria più assoluta.

Di tutti questi sintomi nei tumori del lenticolare o dello striato non ne sono stati descritti che raramente. La stessa sindrome lenticolare di MINGAZZINI non è composta che da disturbi della motilità a tipo piramidale e da lievi disturbi sensitivi. Ma è ormai assodato che tali ultimi disturbi non sono dovuti a lesioni dello striato, bensì a lesione degli organi che confinano con esso: la capsula interna e il talamo ottico.

Degli altri sintomi descritti, come tremore precoce e grave ipertonìa degli arti paralitici con scosse cloniche, afasia, etc. potendo essere di genesi diverse, non si può tenerne assoluto conto, nella diagnosi di sede, per il neoplasma lenticolare.

Devo, dunque, anch'io ribadire il concetto già da altri AA. espresso, della difficoltà, talvolta veramente insormontabile, che si incontra nello stabilire la diagnosi di tumore dello striato « intra vitam ».

Criteri assoluti non esistono: bisogna soprattutto cercare di valutare esattamente i sintomi collaterali, dipendenti cioè da lesioni di organi sensitivi o motori confinanti con lo striato, quando ci sono, e pensare alla possibilità di una sede striata, quando i segni di tumore intracranico precedono i disturbi suddetti di diversi mesi.

Non vale il criterio analitico del modo di comparsa dei disturbi sensitivi. Il caso da me presentato lo dimostra a sufficienza! Neppure vale il criterio del grado della motilità perduta. Di solito nelle lesioni striate si parla di leggera emiparesi, ma spessissimo invece si incontrano delle paralisi complete come nel mio caso. A tal proposito, è bene non dimenticare come da alcuni AA., per la diagnosi di tumore del corpo striato, si insista sul fatto che le emiplegie, che compaiono in tali casi, siano particolarmente gravi e vadano incontro molto rapidamente a spiccata ipertonìa con scosse di clono.

I criteri dati dall'AYALA, e che ho già riportato, per la diagnosi di sede di tumore del corpo striato, mi sembrano molto giusti e prudenti: nè è possibile darne dei più precisi.



\* \* \*

Molto arrischiato mi pare voler distinguere, nel quadro clinico del corpo striato, una sindrome esclusivamente caudata. Finora, intanto, non è stato possibile concretarla definitivamente. I sintomi che le apparterebbero sono, a un dipresso, quelli stessi che si osservano per le lesioni del nucleo lenticolare: predominano i sintomi motori di tipo piramidale. Così nel caso di REINER, in cui all'autopsia si riscontrò un piccolo tubercoloma localizzato alla parte anteriore del nucleo caudato, si erano registrati in vita una emiplegia controlaterale, fenomeni convulsivi prevalenti al lato paretico e grave disartria. Nel caso CAMPBELL una gomma bilaterale del nucleo caudato aveva prodotto paresi bilaterale degli arti senza fenomeni irritativi; agafia, aprassia, ipotermia e disturbi vasomotori.

ANGLADE, in un caso di cisticerco della testa del nucleo caudato, che però si spingeva anche nella prima circonvoluzione frontale essendo grande quasi come un'arancia, aveva notato tremore degli arti, disartria e disturbi psichici.

PUUSEPP, nella sua raccolta di tumori cerebrali, riporta un caso personale in cui era colpito il nucleo caudato sinistro nella sua parte anteriore, ma il tumore si spingeva anche nel lobo frontale e comprimeva il lenticolare. Non è questo un caso adatto per stabilire la sintomatologia delle lesioni del caudato. Infatti, la sindrome presentata dal p. era quanto mai varia e non imputabile al solo nucleo caudato: astenia degli arti controlaterali, paresi della metà controlaterale del viso con scosse miocloniche, forte rigor dal lato paretico, atassia a tipo cerebellare, parola lenta, nasale, psichismo torpido.

Del caso di VAN DER SCHEER e STEURMANN non faccio cenno in quanto il tumore coinvolgeva anche il terzo anteriore del putamen.

Dunque, la sindrome di ciascuno dei due nuclei del corpo striato non presenta tali caratteristiche da essere giustificata una separazione dei due quadri sintomatologici!

\* \* \*

Vista la difficoltà che presenta la diagnosi di sede, dovrei ora trattare della difficoltà della diagnosi di natura del tubercoloma del nucleo lenticolare; ma a questo riguardo nulla ho da aggiungere a quanto è stato già detto a proposito dei tubercolomi di altre regioni cerebrali.

L'esame del liquor potrebbe talvolta, come nei casi attuali, aiutare a stabilire la diagnosi di natura. Quando è possibile escludere l'affezione luetica, è veramente preziosa la sindrome umorale a tipo infiammatorio cronico.

Qual'è la frequenza del tubercolo del lenticolare? Qual'è l'età preferita? E quale dei due sessi? Lo scarso numero dei casi finora pubblicati non permette esauriente risposta.

L'età preferita sembra esser quella giovanile; anzi nei quattro casi di tubercolo lenticolare pubblicati si trattava di quattro bambini, di cui tre di sesso maschile ed uno femminile. Il mio caso, che io sappia, è il solo caso pubblicato di tubercoloma del lenticolare in soggetto adulto (32 anni).



## CONSIDERAZIONI ANATOMOPATOLOGICHE

Nei due casi da me presentati, sebbene i tubercoli avessero una sede di impianto e di sviluppo identica, si è constatato un quadro anatomico-patologico assai differente. Mentre nel primo caso ci si trova davanti a un grosso tubercolo di forma rotondeggiante, con una certa delimitazione netta dal restante tessuto nervoso, nel secondo caso, invece, ci si trova davanti a dei noduli di aspetto granuloso e rammollito, in cui non si può osservare una netta separazione dal tessuto nervoso circostante, il quale, anzi, appare per un certo tratto in preda a fatti di rammollimento. Si tratta nel primo caso di tubercolo solitario del cervello, come anche vien chiamato, di tubercolo monocentrico; e nel secondo caso di tubercolo conglomerato policentrico.

Dal punto di vista istopatologico, mentre nel primo caso si riconosce nel tessuto una certa disposizione a strati, nel secondo tale stratificazione è meno chiara.

Lo ZANETTI, nel tubercolo encefalico monocentrico, distingue tre zone, che avrebbero non solo un particolare aspetto morfologico, ma risponderebbero a particolari caratteristiche del tessuto di impianto ed all'evoluzione più o meno rapida dello sviluppo del tubercolo. Vi si scorgerebbero principalmente tre zone:

1) Una zona centrale che acquisterebbe, a seconda della maggiore o minore rapidità di sviluppo, le caratteristiche della necrosi o della necrobiosi. Afferma l'A. che nel tubercolo tipo si tratterebbe sempre di necrobiosi e non di necrosi.

2) Una zona intermedia che sarebbe caratterizzata in prevalenza da una grande ricchezza di vasi sanguigni e dalla presenza, più o meno costante, di cellule di Langhans, sparse in mezzo ad una trama connettivale reticolare. Attorno ai vasi si ammasserebbero cellule di vario tipo e ciò sarebbe un fatto costante apprezzabile in tutti i tubercoli. L'A. crede che le cellule giganti si riscontrino facilmente nei nodi cerebrali di individui adulti, mentre scarseggerebbero o mancherebbero del tutto, nei tubercoli innicchiati nella sostanza bianca di individui morti nella prima età, cioè negli infanti e nei bambini al di sotto dei cinque anni.

« Le reazioni che si osservano in questa zona servirebbero a designare la rapidità di sviluppo dei nodi e sarebbero in funzione inversa della reazione del reticolo fibrillare argento-filo ».

3) Una zona esterna che sarebbe la zona di reazione da parte del tessuto nervoso, cioè la zona che dovrebbe tentare di arginare il processo infiammatorio.

Lo ZANETTI che ha studiato la struttura del tubercolo encefalico in diverse zone del cervello, a proposito del corpo striato dice che nei casi da lui osservati l'aspetto non differisce, in genere, da quello dei tubercoli della corteccia cerebrale: solo c'è da rimarcare che nella zona media, piuttosto sottile, fanno difetto le cellule giganti e gli ammassi epitelioidi. Per quanto riguarda l'impalcatura gliale l'A. distingue la reazione nevroglica nelle diverse zone del corpo striato; nel putamen le fibre di glia sarebbero scarsissime e spezzettate in minuti troncichini, mentre nel pallido sarebbero abbondanti e talvolta ipertrofiche.

Nella zona esterna avrebbe notato una grande ricchezza di capillari. Le anastomosi intercapillari sarebbero talmente abbondanti da far sospettare una reazione angioformativa.



I rilievi che ho fatto nel mio primo caso si discostano un po' da quelli dello ZANETTI, e le differenze riguardano soprattutto la zona intermedia. I tre strati suddescritti, nel tubercolo encefalico da me studiato, sono assai bene marcati e tra questi lo strato intermedio è il più sottile. Ciò che però balza subito agli occhi è la grande abbondanza di cellule giganti che formano la caratteristica della zona intermedia. Si può dire che attorno attorno alla necrosi centrale non vi sia campo microscopico, a medio ingrandimento, in cui non si riesca a vederne due o tre. Tali cellule sono attorniate da uno strato spesso di elementi epitelioidi e non sempre si ha attorno a questi ultimi il manicotto linfocitario: lo strato epiteloide può anche confinare da una parte con la zona di necrosi e dall'altra con la zona di reazione. Gli ammassi epitelioidi, dunque, sono in questo tubercoloma, molto abbondanti, e le cellule giganti sono, quasi esclusivamente, di tipo epiteloide.

Tutte le cellule di Langhans da me osservate hanno l'aspetto tipico. Non è occorso di vederne alcune in questo tubercoloma che si potessero ascrivere a quel tipo di pseudocellule giganti di cui fa cenno lo ZANETTI e che altro non sarebbero che lumi vasali ripieni di sostanza amorfa, con elementi endoteliali disposti alla periferia, probabilmente dipendenti dall'intima.

Lo sviluppo dei vasi, abbondante nella zona esterna, non ha, però, mai raggiunto tali dimensioni da far sospettare la reazione angioformativa. La reticolina è presente soprattutto attorno ai vasi.

Nel secondo caso e cioè nel tubercolo conglomerato policentrico (parlo specialmente del tubercolo riscontrato nel nucleo lenticolare) non è evidente la disposizione in tre strati del tessuto patologico, anzi si può dire che manchi proprio lo strato medio e che le cellule giganti siano addirittura scarsissime. Dalla zona di necrosi si passa subito a quella infiltrativa la quale viene ad essere costituita soprattutto da cellule linfoidi che, in strato piuttosto spesso, fanno corona a cellule centrali evidentemente epitelioidi. Nel centro si trova di solito un vaso, ora ripieno di globuli rossi, ora vuoto, ora organizzato. Una sola volta mi è occorso di vedere, a piccolo ingrandimento, una certa rassomiglianza fra questo vaso e la cellula gigante. A forte ingrandimento, però, questa somiglianza è scomparsa per le caratteristiche morfologiche della sostanza centrale, ch'è omogenea nelle cellule di Langhans, mentre si presenta piuttosto finemente reticolata nel lume del vaso. La presenza poi di globuli rossi attorno al vaso, rende più sicura la diagnosi differenziale. Invece, gli elementi endoteliali che si trovano disposti alla periferia del lume o talvolta ammassati al centro, possono benissimo essere scambiati con i nuclei che si osservano nella cellula gigante.

Lo sviluppo vasale nei tubercoli di questo secondo caso non è così accentuato come nell'altro benchè sia possibile osservare un certo numero di vasi neoformati. Abbondante è il tessuto reticolare.

L'aspetto istopatologico, dunque, nei casi da me descritti, è assai differente sia nella stratificazione del tessuto, sia nella composizione degli stessi strati.

Mi pare di poter concludere che anche nei tubercoli solitari - monocentrici - del corpo striato o del lenticolare si può riscontrare la zona intermedia costituita dagli stessi elementi che sogliono essere presenti nei tubercoli di altre sedi: e cioè dalle cellule giganti e dagli ammassi epitelioidi. La mancanza o la presenza di tali elementi non deve essere in dipendenza — o per lo meno in esclusiva dipendenza — della sede.



Nei nodi tubercolari del secondo caso, benchè si trattasse parimenti di un individuo adulto, facevano difetto le cellule giganti e mancava uno strato medio vero e proprio. Data l'impossibilità di precisare la data d'inizio dei nodi tubercolari anche se la meningite datava da otto mesi, nulla si può dire a proposito del rapporto fra decorso e quantità di cellule giganti.

Senza entrare, ora, nella patogenesi della cellula gigante, mi pare più convincente l'affermazione dello ZANETTI che, considerando le cellule giganti tipiche come un insieme di elementi colpiti in una fase regressiva, dice che esse si osserverebbero laddove le particolari condizioni di nutrizione in seno al tessuto reticolare provocano la regressione del tessuto stesso, mentre dove il tessuto si accompagna a un regolare sviluppo di nuclei, non si avrebbe distruzione di questi e non si arriverebbe alla formazione di cellule giganti.

Nei casi da me descritti, si poteva vedere che, nel tubercolo solitario, dove il tessuto reticolare era piuttosto scarso, e si limitava al solo territorio perivasale, le cellule giganti erano numerose, mentre nel tubercolo conglomerato, dove certamente il tessuto reticolare era più abbondante, estendendosi anche al di fuori del territorio vasale, le cellule giganti facevano difetto.

In conclusione si osservano due tipi di tubercoli la cui costituzione è, in parte, differente: questa differenza è dovuta a molti fattori fra i quali il maggiore o minore sviluppo del tessuto reticolare, il decorso più o meno lungo della neoformazione stessa a cui probabilmente non è estranea la virulenza del bacillo.

#### AUTORIASSUNTO. SOMMAIRE. SUMMARY. ZUSAMMENFASSUNG.

L' A. presenta il caso di una donna affetta da tubercoloma del nucleo lenticolare di destra, nella quale la cefalea per molti mesi fu l'unico sintomo neurologico. In seguito comparvero disturbi sensitivi, emiplegia sinistra e papilla da stasi bilaterale.

L' A. coglie l'occasione per mettere in evidenza, ancora una volta, le difficoltà che si incontrano per diagnosticare, *intra vitam*, i tumori di questa sede.

Come criteri diagnostici topografici si possono accettare quelli già noti: ad ogni modo crede che si debba pensare al tumore del corpo striato, quando, essendo presenti i segni generali d'ipertensione intracranica, compaiano sintomi di deficit motorio e sensitivo molto tardivamente rispetto ai primi, e quando ogni altra localizzazione appaia ingiustificata e non accettabile.

L' A. crede che non sia giustificata clinicamente la distinzione fra tumori del lenticolare e tumori del caudato, perchè le sindromi cliniche, in questi casi, quando pure esistono, sono molto simili fra loro. Lo sforzo diagnostico topografico, quindi, deve tendere soprattutto alla diagnosi di tumore del corpo striato.

L' A. in ultimo svolge alcune considerazioni anatomo-patologiche sui tubercoli del nucleo lenticolare e rileva il fatto che nel tubercolo solitario esistono, nel secondo strato (o strato intermedio), abbondanti cellule giganti ed altrettanti ammassi epitelioidi mentre scarseggia il tessuto reticolare.

Nei nodi tubercolari conglomerati, invece, le cellule giganti scarseggiano o mancano addirittura; non esiste un chiaro strato intermedio, ed abbonda il tessuto reticolare.

L' A. è portato ad ammettere che la causa della differenza costituzionale fra le due formazioni tubercolari, tubercolomi e conglomerati tubercolari della stessa sede, sia da attribuire al maggiore o minore sviluppo del tessuto reticolare, al decorso più o meno lungo della neoformazione stessa, cui probabilmente non è estranea la virulenza del bacillo.



## BIBLIOGRAFIA

- ANGLADE — Kyste hydatique du cerveau. Journ de med. de Bordeaux. Jg. 92, n. 3, 1921. Zentralbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 25, 1921.
- BARBACCI — Sull' istologia patologica del tubercolo cerebrale da conglomerazione. « Atti R. Accad. Fisiocritici » Serie IV, Vol. XIII, Siena, 1902.
- BEURMANN — Bull. de la Soc. Anat. 1870.
- BRAMWELL — Brain, 1, 1888.
- CAMPBELL — Citato da Imber.
- CASTAIGNE — Soc. Anat. p. 96, 1897.
- CLAUDE, SCHAEFFER e ALAJOUANINE — Un cas de tumeur cérébrale ayant simulé l'encéphalite léthargique. Paris, Med. Jg. 13, n. 15, 1923.
- DE LISI — Malattie del sistema extrapiramidale. Manuale di « Medicina Interna », Vol. IV, Ed. Minerva Med. Torino, 1932.
- DE LISI — Concetti attuali di fisiopatologia del sistema extrapiramidale. IX<sup>o</sup> Congr. della Soc. Ital. di Neurol., Modena, 5-8 ottobre 1932. Contributo clinico ed anatomopatologico allo studio dei tumori del « nucleus lentiformis ».
- FUMAROLA — Riv. di Patol. nerv. e ment. XXII, fasc. II, 1917.
- FÜRSTUER — Arch. f. Psych. Bd. VI, 1875.
- HUTCHINSON — Brain, July, 1887.
- IACOBSON — Arch. f. Psych. 1898.
- IMBER — I tumori del corpus striatum. Policlinico, Sez. Prat. 1931.
- JAKOB — Normale und pathologische Anatomie und Histologie des Grosshirns. Handbuch der Psychiatrie, Bd. 2 parte 1. Franz Deutick e Leipzig Wien, 1929.
- LANGE — Mitteilungen aus dem städtlichen Krankenhause in Kopenhagen, 1876.
- LORENZ — Citato da Imber.
- MONTI e FRUCHAUS — Citato da Imber.
- ODY — Tumors of the basal ganglia. Archives of Neurol. and Psych. Vol. 27 n. 2, 1932.
- OPPENHEIM — Die Geschwülste d. Gehirns, 2 Antl. 1909.
- PARKER — Tumors of the brain simulating epidemic encephalitis and involving the third ventricle, the fourth ventricle, and the basal ganglia: Report of three cases. Jour. of nerv. and ment. dis. Bd. 58, n. 1, S. 1-15, 1923.
- PUUSEPP — Die Tumoren des Gehirns. Zartu. Dorpat. 1927-29.
- PURVES STEWART — Intracranial tumours and some errors in diagnosis. Oxford University, Press. 1927.
- REINER — Citato da Imber.
- RUNKIWICZT — Citato da Oppenheim.
- STARR — Organic and functional nervous diseases. Baillière, Tindall and Cox. 1910.
- THOMAS — Tumeurs cérébrales. Traité de Patol. med. etc. E. Sergent, 1925.
- ZANETTI — Sulla struttura ed istogenesi del tubercolo encefalico. Rivista di patol. e clin. della tubercolosi, giugno 1928, p. 527.

## SUI DISTURBI DELL'EQUILIBRIO E DELLA COORDINAZIONE MOTORIA NELLE LESIONI DEI LOBI PREFRONTALI

(con 3 figure nel testo)

Dott. GIOVANNI DE NIGRIS - Aiuto

La sede nel cervello di un superiore meccanismo coordinatore della funzione statica, fu certo intuita dal MEYNERT quando volle, tra l'altro, vedere nella stazione eretta dell'uomo e nella sua andatura bipede la ragione dell'enorme sviluppo dei suoi lobi frontali. Egli, come giustamente ebbe ad osservare il FRAGNITO, coll'ammettere la esistenza nei lobi frontali di un meccanismo destinato a presiedere a tutte le esigenze della mutata attitudine nella filogenesi e cioè a tutte le molteplici associazioni della attitudine e della posizione del tronco con la stazione eretta, il cammino ed il lavoro manuale è venuto a precorrere in un certo qual modo quanto ebbe a mettere in evidenza più tardi il BRUNS. Pur essendone stato fatto qualche fugace cenno precedentemente, fu appunto questo Autore che nel 1892 rilevò per primo, documentandola, la frequente evenienza nelle lesioni dei lobi frontali di uno speciale disturbo della statica e della coordinazione motoria che egli chiamò col nome di *atassia frontale*. La grande frequenza con la quale questo disturbo venne successivamente osservato nei tumori frontali, frequenza nettamente superiore a quella nei blastomi localizzati in altra sede del cervello, parve confermare il concetto del BRUNS che tendeva ad attribuire all'*atassia frontale* un valore di localizzazione. Senonchè la estrema varietà di aspetti che questo disturbo suole offrire da caso a caso, non solo non ha permesso di inquadrarne la sintomatologia in una sindrome ben definita clinicamente, ma ha tenuto aperto fino ad ora il dibattito circa la sua patogenesi. Il problema della cosiddetta *atassia frontale* dunque investe in pieno due questioni della più alta importanza e strettamente collegate tra di loro: fisiologica l'una, clinica l'altra. La prima tende ad individuare una localizzazione e la rispettiva funzione; la seconda a riunire i sintomi riconosciuti come propri dell'alterazione di quella funzione in una unica e ben definita sindrome morbosa.

Pare oramai accertato, in base a molti dati dalla clinica e della fisiologia sperimentale, che i lobi prefrontali dell'uomo siano la sede dei processi psichici più elevati che, secondo il concetto del CENI e del BIANCHI, debbono essere intesi come sintesi superiore, e circoscritte specialmente alle alte concezioni astratte. Sarebbero sede inoltre degli istinti superiori e di centri rappresentativi che permettono lo svolgersi degli atteggiamenti motorii necessari a tradurre in atto i detti istinti



(Ceni). Sarebbero inoltre la sede di proprietà inibitrici dell'attività riflessa. Nei lobi prefrontali quindi oltre ad una funzione altamente psichica, avrebbe sede una funzione altrettanto elevata di moto che, secondo il recente concetto di BRUNSCHWEILER, consisterebbe in processi rappresentativi sintetici di tutti gli automatismi. I relativi elementi anatomici e funzionali in sottordine sarebbero disseminati per tutto il sistema nervoso e i supposti centri di moto prefrontali li avrebbero sotto la loro dipendenza. Ciò sarebbe confermato dalla anatomia (i rapporti oramai sicuri tra lobo prefrontale e corteccia motoria, le connessioni frontocerebellari e frontoextrapiramidali); dalla patologia (disorientamento spaziale o temporale e discinesia nei tumori frontali, atteggiamenti simili a quelli delle malattie del sistema extrapiramidale in gravi lesioni frontali, alterazioni istologiche quasi sistematiche della corteccia frontale in parecchie malattie del sistema extrapiramidale come ebbero ad osservare DONAGGIO e DE LISI); dalla fisiologia sperimentale (i cani di MINGAZZINI e POLIMANTI nei quali l'asportazione di un lobo frontale precruciato provoca movimenti di maneggio dal lato opposto; i sintomi cerebellari osservati recentemente da DELMAS-MARSALET nei loro cani dopo la distruzione di un lobo prefrontale).

Ciò posto, l'esistenza fra quelli che presiedono alle altre funzioni motorie, anche di centri prefrontali dell'equilibrio, sopraordinati al cervelletto, secondo la concezione di HITZIG, BRUNS, ANTON, ZINGERLE, e GESTERMANN, sembra che abbia oramai un sicuro fondamento.

Per ciò che riguarda la questione clinica, invece, le cognizioni attuali non sono altrettanto sicure e specialmente nella complessa sintomatologia dei tumori frontali, non ancora si riesce a distinguere bene quali dei disturbi della coordinazione e dell'equilibrio sono da ritenersi segni di lesione focale e quindi di origine prefrontale, quali, invece, come segni di vicinanza. Ciò soprattutto è dovuto ai diversi aspetti che la cosiddetta *ataxia frontalis* assume nei diversi casi.

In alcuni il disturbo si riassume in una semplice incertezza o titubazione nel camminare come nei casi di BERGER, POUSSEP, GIANELLI, HENNING, MARCHAND, PETIT, NUNEZ, COSTANTINI, ecc.; in altri consisterebbe solo in un perturbamento dell'equilibrio statico senza l'incertezza dell'andatura che è tipica dei cerebellari (GORDON, PISANI, ecc.); in altri ancora, secondo le osservazioni del VINCENT, i fenomeni atassici rivestirebbero caratteri labirintici; in altri infine, secondo le osservazioni di POUSSEP, NUNEZ, FRAGNITO, MINGAZZINI, SIEWERS, ecc., consisterebbero in una tipica andatura barcollante da ubbriaco, del tutto indistinguibile da quella dei cerebellari.

Comunque, la maggior parte degli autori tende oggi a ritenere come caratteristica delle turbe dell'equilibrio di origine frontale la presenza di una titubazione nella marcia non associata alla adiadococinesi ed alla dismetria e non avente il carattere barcollante tipo ubbriaco come si osserva nelle lesioni cerebellari.

Recentemente L. VAN BOGAERT e P. MARTIN hanno richiamato l'attenzione su due sintomi che secondo loro sarebbero caratteristici delle turbe dell'equilibrio e della coordinazione di origine prefrontale.

Questi A. A., in alcune loro osservazioni e soprattutto nello studio della evoluzione dei sintomi in un loro caso di piccolo ascesso del lobo prefrontale, riassumono la sintomatologia a carico dell'equilibrio in una aprassia della marcia (SCHILDER e GESTERMANN) ed in una atonia statica. Gli ammalati presentano una speciale inettitudine degli arti infe-



riori, per la quale tutti i movimenti automatici e riflessi della marcia bipede si trovano confusi in uno scalpitamento anarchico ed inutile indipendentemente dalla forza muscolare che appare completamente conservata. Questo disturbo iniziale culminerebbe da ultimo nella perdita completa del tono della attitudine eretta (atonìa statica). Secondo gli A.A. il termine d'astasia frontale dovrebbe essere abbandonato perchè improprio e capace di generare confusione. Secondo il GESTERMANN (1931) la sindrome frontale dell'equilibrio sarebbe costituita:

1) da un'astasia-abasia comprendente disturbi della statica, disturbi dell'equilibrio nella marcia, retropulsione nella stazione eretta, atassia nella marcia.

2) da diminuzione o perdita del tono d'attitudine.

3) da perdita della iniziativa motrice.

Secondo R. BRUN, in una sua recente comunicazione al Congresso int. di Berna (1931), la sindrome frontale dell'equilibrio ha la caratteristica di essere unilaterale e di interessare l'arto controlaterale alla lesione. I sintomi di questa astasia-abasia unilaterale sono inoltre precoci e d'insorgenza lenta. Le forme che interessano ambo i lati e che insorgono bruscamente e tardivamente, dovrebbero invece ritenersi di diversa origine.

Come è facile vedere da tutto ciò, nei tumori frontali i vari tentativi di sintetizzare in una sindrome clinicamente definita la complessa e varia sintomatologia dell'equilibrio, appaiono tutt'altro che vicini ad un risultato positivo. Parmi per questo di notevole interesse riportare le osservazioni di quattro casi, cioè tre tumori e un rammollimento circoscritto dei lobi frontali.

OSSERVAZIONE I<sup>a</sup> - A. P. di anni 18. Anamnesi famigliare negativa. Epilettico da circa 6 anni. Circa 8 mesi prima dell'ingresso in Clinica cominciò a presentare diminuzione della vista in O. D., cefalea fronto-occipitale, vomito frequente. Al momento della sua ammissione in Clinica presentava oftalmoplegia, esoftalmo, amaurosi con atrofia ottica in O. D.; papilla da stasi in O. S.; paresi del facciale sinistro a tipo centrale.

Equilibrio statico incerto nella posizione d'attenti, la chiusura degli occhi non peggiora le condizioni statiche.

Andatura incerta, titubante, non propriamente barcollante e non aggravata dal bendaggio degli occhi.

Movimenti attivi: nulla di notevole agli arti superiori. A carico dell'arto inferiore sinistro piccola asinergia, caratterizzata dalla positività delle tre note prove del Babinski.

Passività nei movimenti comunicati (THOMAS) presente sia nell'articolazione del ginocchio che in quella del piede dal lato sinistro.

Riflessi: esagerati i superficiali. Babinski assente. Accentuati i profondi, con netta prevalenza dal lato sinistro.

Riflesso pendolare con ampie e numerose oscillazioni a sinistra.

Esame vestibolare: negativo.

Prova dell'indice: lieve deviazione spontanea dell'indice sinistro in dentro.

All'autopsia si trovò un voluminoso meningioma comprimente dal basso verso l'alto la faccia orbitaria del lobo frontale destro dall'apice al chiasma ottico. La sostanza nervosa non era infiltrata, ma solo gravemente compressa e rammollita a contatto con la massa neoplastica che si era scavata in esso una profonda nicchia (V. Fig. I). Ad un taglio frontale condotto 1 cm. avanti ai poli dei lobi temporali, vedesi come tutto il lobo orbitario sia stato compresso, ed in buona parte distrutto.



La massa neoplastica aveva inoltre prodotta una vasta usura del tavolo osseo sottostante, nel quale si approfondava, penetrando nelle fosse nasali e in parte delle orbite.

Le altre regioni del cervello, minutamente esaminate con tagli seriali, non presentavano alterazione alcuna. Il cervelletto venne trovato in sede normale e in condizioni normali sia dal lato macroscopico che alle sezioni microscopiche.

OSSERVAZIONE II<sup>a</sup> Ben. Oreste. Di anni 45. Circa 6 mesi prima dell'ingresso in Clinica cominciò a soffrire di forti dolori al capo con qualche conato di vomito. Anamnesi familiare negativa. Entra in Clinica in condizioni di notevole torpore mentale. Si presenta abulico, non conscio del proprio stato.

Obbiettivamente presenta: paresi facciale destra a tipo centrale. Papilla da stasi in o.o.

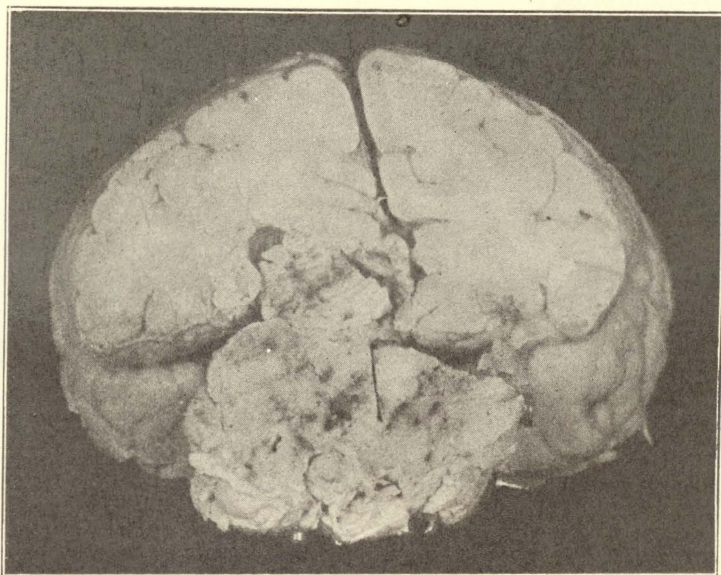


Fig. 1.

Equilibrio statico: in posizione d'attenti, tende a cadere indietro sia con occhi aperti che chiusi.

L'andatura è incerta, a volte barcollante. Con gli occhi bendati il disturbo non aumenta.

Movimenti attivi: ipermetria notevole dell'arto superiore destro alla prova naso-dito. Ipermetria accentuata in ambedue gli arti inferiori alla prova calcagno-ginocchio.

Passività dei movimenti comunicati presente in modo assai accentuato in tutti e quattro gli arti.

Riflesso pendolare accentuato bilateralmente.

Reazione vestibolare normale a destra. Eccitando il labirinto sinistro, si ottiene una normale deviazione dell'indice destro, mentre il sinistro si sposta appena.

Prova dell'indice: notevole deviazione di ambo gl'indici in dentro (deviazione convergente spontanea).

Si pone la diagnosi di tumore del lobo prefrontale sinistro. Dopo due mesi le condizioni dell'equilibrio appaiono molto aggravate. Il P. procede a stento, a gambe divaricate, con andatura fortemente barcollante. A volte presenta una tipica astasia-abasia; anche la stazione eretta è impossibile: se non è sostenuto, il p. cade all'indietro, inarcando la schiena. In queste condizioni, se è invitato a camminare, pur essendo sostenuto sotto le ascelle, il procedere appare impossibilitato dal disordine grave dei movimenti delle gambe che si agitano senza scopo. Forza muscolare integra.

All'autopsia venne confermata pienamente la diagnosi. Si trovò un tumore della forma e del volume di un mandarino che dall'apice del corno anteriore del ventricolo laterale sinistro si spinge fino alla testa nel nucleo caudato che è sospinto e schiacciato in alto contro il ventricolo stesso le cui pareti collabiscono completamente (fig. 2). Il tumore risiede in piena sostanza nervosa, senza infiltrarla, ma delimitato all'intorno nettamente da essa.

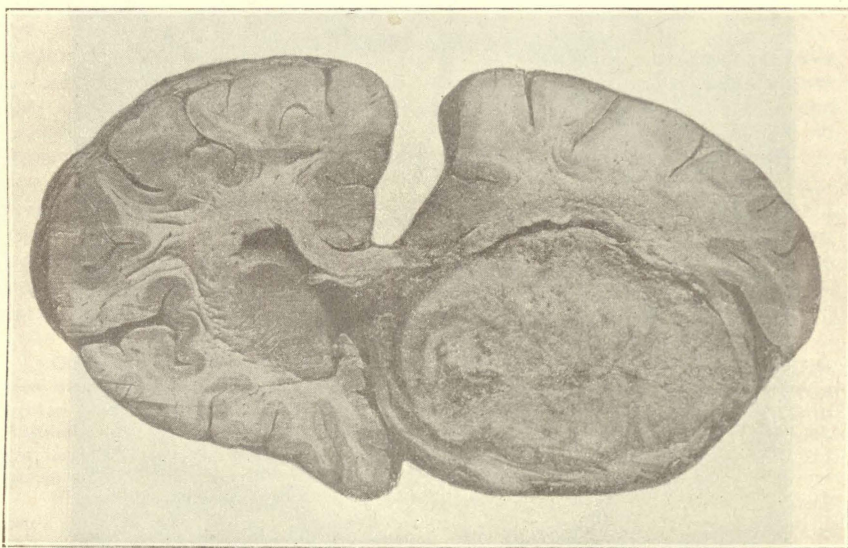


Fig. 2.

Ai tagli frontali del cervello, condotti posteriormente alla massa neoformata, tutto l'emisfero sinistro appare aumentato di volume per edema, che rende le formazioni grigie di aspetto confuso e poco distinguibile (fig. 3).

Il cervelletto appare gravemente compresso contro la fossa occipitale e, specialmente l'emisfero cerebellare sinistro, conserva nella sua parte più bassa l'impronta del margine posteriore del foro occipitale. Le circonvoluzioni cerebellari sono da ambo i lati appiattite ed indistinte.

OSSERVAZIONE III<sup>a</sup> - R. Ausilia, da Foggia, di anni 40 (1). Dall'ottobre 1932 circa la p. soffre di cefalea frontale. Non risulta abbia mai avuto vomito. Divenne ben presto smemorata, commetteva errori grossolani, era divenuta irritabile e scontrosa. Le fu riscontrata una papilla da stasi bilaterale e dai medici curanti, posta la diagnosi generica di tumore cerebrale, fu inviata a Bologna in una casa di cura privata per essere operata.

(1) Debbo l'osservazione di questo caso alla cortesia del Prof. Cesare Cavina che sentitamente ringrazio.



All'esame obbiettivo riscontrai oltre ai sintomi psichici sopra accennati, una paresi facciale sinistra visibile solo con la manovra di Babinski per il pellicciaio del collo. Paresi del tipo nettamente centrale. Notevole diminuzione della forza muscolare nell'arto superiore sinistro.

Riflessi tendinei alquanto prevalenti dal lato sinistro.

Visus normale, campo visivo uniformemente alquanto ristretto, papilla da stasi bilaterale. Dolore vivo alla craniopercussione della bozza frontale destra.

Esame dell'equilibrio: nulla di notevole nella stazione eretta.

L'andatura è spiccatamente incerta. La titubazione non aumenta sensibilmente ad occhi chiusi. La marcia non è barcollante, ma la paziente si rifiuta di procedere senza appoggio perchè si sente malsicura e teme di cadere.

Coordinazione motoria. Movimenti attivi: piccola asi-

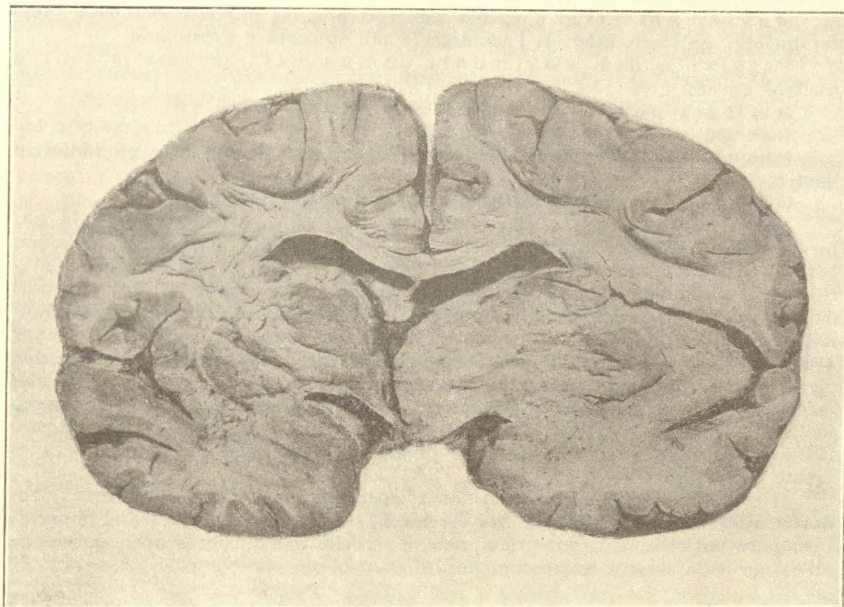


Fig. 3.

nergia sia all'arto superiore che all'arto inferiore di sinistra. Le tre prove del Babinski sono positive.

Passività nei movimenti comunicati nettamente presente all'arto superiore sinistro.

Prova dell'indice: deviazione spontanea in dentro dell'indice sinistro.

Si pone la diagnosi di tumore comprimente il lobo prefrontale destro, con ogni probabilità nella sua faccia volare. Intervento operativo il giorno successivo (Prof. Cesare Cavina).

Lembo osteoplastico temporo-parietale destro. Incisa la dura a semiluna e scoperto il lobo frontale, si nota una massa tumorale che occupa tutto il lobo frontale. Con manovra delicata si riesce a enucleare tutto il tumore del volume di un grosso uovo e del peso di gram. 140. Esito operativo ottimo. La paziente dopo 20 giorni viene dimessa guarita. L'esame istologico ha rivelato trattarsi di un endotelioma meningeo.

OSSERVAZIONE IV<sup>a</sup> - Cev. Augusta di anni 50. Anamnesi famigliare negativa. Da qualche tempo era divenuta ottusa mentalmente, smemorata e di carattere irritabilissimo e violento.

Obbiettivamente presenta: mimica poco espressiva, incertezza nella deambulazione. Null'altro di notevole a carico della motilità volontaria. Visus normale, fundus normale in O. O. Wassermann negativa nel sangue e nel liquor. Riflessi normali.

Equilibrio e coordinazione motoria.

La stazione eretta è alquanto incerta. Il Romberg però manca. L'andatura è spiccatamente titubante. Si ha l'impressione che la paziente debba porre ogni attenzione nel muovere ogni passo. Mentre cammina senza appoggio, se le si rivolge parola, non risponde. Se risponde, tituba ancora di più, poi si ferma e chiede di essere sostenuta perchè teme di cadere. La chiusura degli occhi non aggrava sensibilmente questo disturbo.

Movimenti attivi piccola asinergia alle tre prove di Babinski, bilateralmente. Agli arti inferiori l'asinergia è più spiccata e grossolana.

Passività dei movimenti comunicati presente in tutti e quattro gli arti.

Riflessi pendolari spiccatissimi da ambo i lati.

Esame vestibolare negativo.

Prova dell'indice: deviazione spontanea di ambedue gli indici in dentro.

Obitus dopo qualche settimana per pneumonite lobare.

All'autopsia non si rileva nulla di notevole a carico della scatola cranica e delle meningi. Estratto il cervello, si notano subito due focolai malacici, perfettamente simmetrici, del diametro ciascuno di una piccola nocciola e interessanti esattamente gli apici dei lobi prefrontali. I due focolai risultano formati da due cavità bruno-grigiastre, contenenti sostanza rammollita e approfondantisi entrambi ad imbuto nella sostanza bianca per 3 cm. nel polo destro e per 4 cm. in quello sinistro. Ai tagli seriali condotti frontalmente risulta che le due escavazioni imbutiformi decorrono in senso antero-posteriore, parallelamente alla faccia orbitaria ed a quella interemisferica dei lobi prefrontali. Esse interessano inoltre inferiormente e medialmente buona parte della sostanza grigia corticale nei suoi strati più profondi che sono pressochè totalmente o distrutti o gravemente danneggiati.

Il resto del cervello, accuratamente ispezionato nei diversi tagli seriali condotti frontalmente in tutta la sua estensione, non presenta alterazioni di sorta. Così pure perfettamente integro appare il cervelletto sia macroscopicamente che all'esame delle sezioni microscopiche.

\*  
\* \*

Analizzando le suesposte osservazioni, i disturbi dell'equilibrio e della coordinazione motoria si possono così riassumere:

a) in un disturbo della marcia, limitato ad una semplice titubazione nei casi 1, 3, 4. Nel caso 2 questo disturbo riveste i caratteri della demarche asynergique che culmina, nello stato terminale, in una vera e propria astasia - abasia con i caratteri della atonia statica e della aprassia della marcia descritti dal GESTERMANN. In nessun caso il disturbo è aggravato dalla chiusura degli occhi;

b) in un disturbo della coordinazione dei movimenti con i caratteri della piccola asinergia nei casi 1, 3, 4 e della grande asinergia nel caso 2°;

c) in una lieve ipotonia caratterizzata da una accentuata passività dei movimenti comunicati, unilaterale e crociata rispetto alla lesione nei casi 1 e 3; bilaterale nei casi 2 e 4;



d) nel riflesso pendolare del ginocchio controlaterale alla lesione nel caso 1°, bilaterale nei casi 2 e 4 assente nel caso 3;

e) nella prova dell'indice con deviazione spontanea dell'indice controlaterale alla lesione nei casi 1 e 3; bilaterale nei casi 2 e 4.

Sintomi questi ai quali non può essere, dal punto di vista semeiologico, negato il carattere cerebellare.

Come è noto, i sintomi che vanno sotto il nome di cerebellari, non sempre sono in rapporto con lesioni localizzate al cervelletto, ma possono essere originati da lesioni che interrompono le varie connessioni di questo organo con il midollo e con il cervello, attraverso i peduncoli cerebellari, il ponte ed il bulbo.

Per ciò che riguarda la cosiddetta atassia frontale, la sua patogenesi si presta a diverse interpretazioni. Secondo MOELI e WERNICKE, sarebbe dovuta alla lesione dei centri motori dei muscoli del tronco e, più particolarmente, del dorso, che, secondo il concetto di MUNK, risiederebbero ai piedi delle prime circonvoluzioni frontali, e secondo l'opinione di HORSLEY e SCHAFER sarebbero localizzati, almeno nelle scimmie, nel *girus sopramarginalis* e secondo altro nelle parti posteriori della prima circonvoluzione frontale. In base però alle cognizioni attuali di fisiopatologia, nessuno potrebbe affermare che, eccitando o asportando le predette zone, si osservino rispettivamente movimenti o paralisi dei muscoli del dorso (FRAGNITO). Secondo l'ipotesi emessa dal VINCENT nel 1910, l'atassia frontale sarebbe invece di origine labirintica. Egli, a sostegno della sua tesi, invocava il fatto che questo fenomeno è in massima parte frequente nei tumori cerebrali in genere ed avrebbe clinicamente i caratteri dell'atassia labirintica, mancando dei sintomi fondamentali che sono caratteristici delle lesioni cerebellari e cioè della asinergia e della adiadococinesi. In base all'osservazione di casi personali, i malati provano una speciale sensazione di instabilità quando sono a letto sdraiati e si sentono cadere da un lato; avrebbero inoltre disturbi della vertigine voltaica, perdita della nozione del senso di rotazione e presenterebbero concomitanti disturbi uditivi. L'A. attribuisce questi fenomeni ad un disturbo della circolazione sanguigna e linfatica, specialmente del labirinto, consecutivo alla aumentata tensione endocranica. Infatti dietro una semplice trapanazione decompressiva, avrebbe osservato migliorare e scomparire la sindrome atassica.

È evidente che questa ipotesi pecca di eccessiva esclusività. Innanzi tutto, per ciò che riguarda i tumori cerebrali, è ormai accertato che quelli a sede frontale danno, più di tutti gli altri, disturbi dell'equilibrio. In secondo luogo esistono numerosi osservazioni di lesioni traumatiche e malaciche circoscritte alle lesioni frontali, nelle quali evidentemente non può essere ammesso il fattore ipertensione a spiegare i sintomi cerebellari. Ricordo il caso del VERAGUTH, di lesione traumatica del cervello frontale destro con tipica asinergia controlaterale; i 45 casi di lesione traumatica circoscritta ai lobi frontali, descritti dal WILLIAMSON, dei quali il 50 % presentava una spiccata atassia; i 6 casi di ferita da arma da fuoco alle regioni prefrontali descritti da GESTERMANN, nei quali esistevano disturbi dell'equilibrio, che non si osservano nei feriti in altre regioni del cervello.

Con ciò non si vuole negare l'origine labirintica di una parte almeno dei disturbi dell'equilibrio che si osservano in certi tumori frontali. Essi, infatti, possono benissimo esplicarsi col meccanismo a distanza ammesso dal VINCENT, ma non condiviso dalla generalità degli Autori, ma lo po-



trebbero ancora con un altro meccanismo e cioè attraverso le vie associative fronto-labirintiche, su la cui esistenza insieme alle vie fronto-ponto-cerebellari, oggi non esiste più dubbio alcuno. La presenza quindi di sintomi atassici labirintici, nel senso del VINCENT, dimostra che nei tumori frontali possono comparire anche disturbi dell'equilibrio di origine non frontale e dovuti al carattere proprio dei neoplasmi endocranici, di fare cioè sentire a distanza la loro presenza. E così, come il VINCENT ha ammesso per il labirinto, altri AA. hanno invocato una sofferenza a distanza del cervelletto, che, compresso e sospinto contro il foro occipitale dal crescente volume del tumore, sarebbe il vero diretto responsabile della atassia. MURRI, OPPENHEIM e ZIETEN trovarono in alcuni loro casi il cervelletto gravemente compresso o atrofico; RIVES e WEIMBERG riscontrarono alterazioni del peduncolo cerebellare. Il BRUNS stesso ebbe più volte a riscontrare il cervelletto compresso nella fossa cranica posteriore. Merita da ultimo essere ricordata la ipotesi avanzata dal BESTA, che, come è noto, sostiene che sintomi analoghi a quelli cerebellari possono essere provocati da lesioni del lobo parietale. Per questo Autore quindi la così detta atassia frontale non sarebbe che un fenomeno di ripercussione a distanza del tumore frontale dovuto alla pressione ch'esso viene ad esercitare contro il vicino lobo parietale. Comunque, pur non potendosi negare la esistenza di casi di tumori frontali con atassie di origine non frontale, in base alla esistenza di lesioni traumatiche circoscritte ai lobi prefrontali con chiari disturbi dell'equilibrio non spiegabili nè con l'intervento del cervelletto nè del labirinto, una atassia di origine propriamente frontale deve essere ammessa. Secondo il BRUNS in questi casi la lesione interesserebbe nel cervello frontale i centri che, secondo HITZIG, ANTON, ZINGERLE, presiederebbero all'equilibrio somatico e sarebbe sopraordinato ai centri cerebellari automatici coi quali sarebbero in rapporto per mezzo delle surricordate vie fronto-ponto-cerebellari. Secondo il GESTERMANN, i suoi feriti ai lobi prefrontali, dovevano i loro disturbi atassici alla lesione di questi centri superiori che avrebbero il compito di regolare consapevolmente l'equilibrio del corpo.

Ciò posto, nel caso nostro specialmente di lesione localizzata nei lobi prefrontali, il quesito da risolvere è se clinicamente è possibile distinguere la sindrome cerebellare propria da quella di origine frontale.

Secondo L. BRUNS l'atassia cerebellare sarebbe contrassegnata dalla precocità nel suo manifestarsi. Non sono rari però i casi di tumori frontali e tra essi uno dello stesso BRUNS, nei quali l'atassia fu uno dei primi sintomi a comparire. Nessuno potrebbe oggi più sostenere, in base alla larga esperienza in tema di tumori cerebrali, che nelle localizzazioni cerebellari l'atassia sia sempre più precoce e più grave. Un caso di tumore frontale osservato dal FRAGNITO e per il quale era stata fatta diagnosi di tumore cerebellare, presentò sintomi atassici certamente non meno precoci di come suole osservarsi nei tumori cerebellari. D'altra parte si sa pure oggi che un tumore può svolgersi anche per parecchio tempo in un emisfero cerebellare senza produrre alcun disturbo dell'equilibrio. Comunque, secondo l'opinione più diffusa, l'atassia frontale, pur riproducendo in linea di massima la classica titubazione cerebellare, in genere non assumerebbe mai i caratteri della *démarche asynergique* e non si associerebbe mai ai sintomi della grande asinergia descritti dal BABINSKI (DURET). Non mancano però nella letteratura i casi di lesione frontale che vengono a scuotere profondamente le basi di questo concetto: ricordo tra gli altri i casi di MURRI, MINGAZZINI,



RUCKERT, OPPENHEIM e quello a cui si è accennato sopra del FRAGNITO nei quali esistevano l'andatura barcollante da ubbriaco associata ad adiadococinesi ed a tutti i segni della grande asinergia. Tra questi casi può essere pure collocato agevolmente quello descritto sopra nella oss. II<sup>a</sup>, nel quale, pur mancando la adiadococinesi, esistevano al completo imponenti sintomi di grande asinergia.

Non solo la precocità quindi, ma anche la intensità dei sintomi atassici non possono essere ritenuti capaci di distinguere le due forme di atassia. E neanche la presenza eventuale di sintomi ritenuti caratteristici di lesione cerebellare di più recente acquisizione semeiologica potrebbe a nostro avviso deporre a favore della origine cerebellare della atassia; intendo qui alludere in modo speciale al riflesso patellare pendolare ed alla deviazione dell'indice (*Zeigerversuch*), sintomi che ho potuto in modo pressochè costante osservare nei quattro casi riportati sopra. Per ciò che riguarda il primo, esso, come è noto, fu descritto dal THOMAS nei tumori e nelle ferite al cervelletto. Egli ritenne questo segno come espressione di lesione cerebellare. Più tardi venne osservato anche nella sclerosi multipla, in alcune lesioni piramidali (FOIX, MARIE) e nelle ipotonie provocate con le insufflazioni di aria nei ventricoli cerebrali in coincidenza con l'encefalografia. Il fenomeno quindi sarebbe soprattutto in rapporto con un disturbo del tono dei muscoli antagonisti, che può essere legato tanto a una lesione cerebellare quanto a delle connessioni cerebellifughe e cerebellipete. La presenza quindi di questo fenomeno non decide nulla, di per se solo, circa la localizzazione se cerebellare oppure no.

Per ciò che riguarda la *Zeigerversuch*, fu il BARANY che segnalò la sua importanza nelle lesioni cerebellari. In questi casi, mentre l'eccitamento del labirinto omolaterale alla lesione cerebellare provoca la deviazione del solo indice controlaterale, la prova dell'indice ricercata senza aver prima stimolato il labirinto, rileva una deviazione spontanea dell'indice omolaterale. Questo segno, che si osserva nelle lesioni cerebellari, è stato osservato con una discreta frequenza anche nelle lesioni frontali circoscritte e non aventi azione compressiva a distanza (ferite, rammollimenti, ecc.). Lo SCHULTZ, esaminando 110 feriti nella parte anteriore del cervello trovò, presente la deviazione spontanea dell'indice nel 33 % circa. SZASZ e PODMANIEZCKI, in 7 casi di vecchie ferite ai lobi frontali non trovarono deviazione spontanea degli indici. Però raffreddando la regione frontale, si ebbe, in 4 dei casi in esame, una netta deviazione degli indici. In questi casi, dopo l'eccitazione dei labirinti, la prova dell'indice era stata sempre normale. Queste osservazioni importanti, confermate in seguito da quelle di ALBRECHT, BLOHMKE, REICHMANN, MANN, CHAROUSSEK, KUBIE, ecc. convalidarono il concetto espresso per primo dal BARANY stesso e che cioè il segno da lui scoperto come indice di lesione cerebellare, era anche da ritenersi indice di una lesione frontale, nel qual caso però la *Zeigerversuch* si presenterebbe d'aspetto notevolmente differente e tale da permettere d'identificarne la origine. Il BARANY infatti aveva osservato in un caso di tubercolo solitario del lobo frontale destro la deviazione spontanea dell'indice controlaterale verso destra senza che la stessa prova dell'indicare, ripetuta dopo stimolazione del labirinto, presentasse alterazioni di sorta. Questo fatto, completamente in contrasto con quanto comunemente si osserva nelle lesioni cerebellari, sarebbe più che sufficiente per il BARANY ad escludere l'origine cerebellare della deviazione spontanea dell'indice. Il fenomeno però



non pare sia costante, attraverso le successive osservazioni, e non mancano i dati incerti e contraddittorii (FENCHTWANGER). Tuttavia quando è presente, merita di essere considerato. Nei miei casi infatti, la deviazione spontanea dell'indice è stata trovata presente sempre. Soprattutto nei casi 1, 3, 4, si è ripetuto quanto ha affermato il BARANY, circa il carattere frontale della *Zeigerversuch*. Nel caso secondo invece esisteva anche una reazione patologica del segno dell'indice dopo l'eccitamento del labirinto sinistro. L'autopsia ha poi dimostrato come questo caso, nel quale la *Zeigerversuch* aveva a sinistra anche un carattere cerebellare, presentava l'emisfero cerebellare sinistro con chiari segni di prolungata e grave compressione contro la parete ossea.

Pur essendo però molto importanti questi dati a favore della opinione del BARANY riguardo al comportamento speciale del segno dell'indice nelle lesioni frontali, non si può tuttavia assegnare ad esso un significato semeiologico specifico prima che siano stati ulteriormente confermati.

Va da ultimo considerato ora il particolare aspetto che la sindrome cerebellare assumerebbe nelle lesioni dei lobi frontali, secondo le osservazioni di GESTERMANN e SCHILDER, confermate da VAN BOGAERT e P. MARTIN. Secondo questi AA., la cosiddetta atassia frontale sarebbe caratterizzata dalla fusione di due sintomi e cioè di una aprassia della marcia e da una speciale atonia statica. Questo disturbo avrebbe la caratteristica di essere intermittente e cioè presente tutte le volte che il malato tenta di eseguire volontariamente o a comando i movimenti della marcia e assente invece durante le crisi di automatismo della agitazione notturna. In altre parole mentre la realizzazione volontaria della deambulazione è disprassica e maldestra, si ha la conservazione delle azioni automatiche e impulsive. Gli AA. attribuiscono questa sindrome ad una lesione riscontrata al tavolo anatomico nel loro caso, costituita da un ascesso non voluminoso situato nel centro ovale immediatamente sul davanti della Fa., regione che corrisponderebbe pressappoco al territorio frontale della apraxia. L'astasia - abasia che il malato presentava sarebbe da interpretarsi come una apraxia bilaterale degli arti inferiori.

Questa sindrome però, come asseriscono gli stessi AA., è tutt'altro che frequente a riscontrarsi. Non può quindi essere accolta senza riserva tanto più che la sua interpretazione patogenetica presta il fianco ad obiezioni di indubbio valore. Non è improbabile infatti che anziché essere un segno focale di lesione di un centro prassico prefrontale, non ancora dimostrato, si tratti invece di un segno di vicinanza per compressione, ed interruzione delle fibre callose o per risentimento del corpo calloso stesso. Così per esempio potrebbe essere interpretata la sintomatologia presentata dal caso sopra riportato nella osser II<sup>a</sup> nel quale esisteva, specialmente nella fase finale una sindrome disprassica della marcia del tutto simile a quella descritta da VAN BOGAERT e P. MARTIN. In questo mio caso, come ha dimostrato l'autopsia, esisteva un voluminoso tumore del centro ovale sinistro che posteriormente raggiungeva quasi la Fa e medialmente si addossava al corpo calloso (Fig. 2). Posteriormente al tumore inoltre, tutto il corrispondente emisfero appariva deformato e chiaramente edematoso (Fig. 3). Negli ultimi giorni di vita il paziente era quasi completamente afasico e presentava inoltre saltuariamente anche una classica apraxia.

Certo che, in questo caso, è più logico attribuire i complessi fenomeni alle vaste ripercussioni lontane e vicine del voluminoso tumore, ipotesi questa che sarebbe convalidata dal concetto di R. BRUN che ri-



tiene l'astasia - abasia bilaterale e tardiva come una pseudoatassia frontale dovuta al combinarsi di sintomi di vicinanza e di sintomi d'ipertensione.

Dopo quanto s'è detto quindi dell'esame analitico dei soli sintomi di ordine cerebellare e dai loro caratteri non si può trarre alcun giudizio sicuro circa la origine, se frontale o propriamente cerebellare della atassia.

Nei casi di tumori cerebrali, il decidere prontamente circa la sede, se anteriore o posteriore, spesso è un arduo compito che riveste soprattutto una grande importanza pratica, data la necessità di fornire al chirurgo una precisa indicazione. In questi il compito potrà essere invece agevolato dallo studio dei così detti sintomi di vicinanza che, se ben valutati, anzichè complicarla, portano a risolvere la questione.

I sintomi di vicinanza più caratteristici e più costanti delle localizzazioni frontali sarebbero l'atrofia ottica da compressione, omolaterale alla sede del tumore; afasia nella localizzazione nell'emisfero sinistro; anosmia per lo più omolaterale al tumore; paresi del facciale a tipo centrale controlaterale al tumore. L'optimum per la localizzazione frontale, secondo L. BRUNS, sarebbe costituito dalla associazione della emisindrome cerebellare con un complesso sintomatico di vicinanza così composto: papilla da stasi unilaterale, nevralgia del trigemino e anosmia omolaterali emianopsia omonima incrociata.

I sintomi di vicinanza caratteristici delle localizzazioni cerebellari invece sarebbero l'esponente della compartecipazione del tronco encefalico e dei nervi cranici. Questo secondo il BRUNS sarebbero più che sufficienti ad escludere l'origine frontale della atassia. E' bene ricordare qui però, pur essendo una evenienza non frequente, può pure verificarsi, come è avvenuto nei casi di MURRI, MINGAZZINI, FRAGNITO, RUCKERT, OPPENHEIM, che un grosso tumore frontale ricacci talmente indietro il cervello, da comprimere e schiacciare alcuni nervi cranici contro la fossa occipitale, producendo paralisi periferiche del VII o VI o XII paio. In questi casi l'errore di diagnosi è pressochè impossibile ad evitarsi. Ad ogni modo questi casi che costituiscono una esigua minoranza, non possono diminuire troppo d'importanza il concetto del BRUNS, come possono dimostrare i casi osservati sopra.

Nei tre casi di tumore infatti (oss. 1, 2, 3,) tra i sintomi di vicinanza, anzi, per essere esatti, il solo sintomo di vicinanza rivelatosi utile per la diagnosi era quello del facciale. In tutti infatti esisteva una paresi, in genere assai lieve, del facciale, a tipo centrale e controlaterale alla sede del tumore, così come il VINCENT ha indicato. In questi casi, in cui la lesione non poteva essere che dal lato opposto al deficit facciale, la emisindrome cerebellare (piccola asinergia dei casi 1 e 3) omolaterale alla paresi non poteva essere agevolmente spiegata se non come originata da lesione frontale, che secondo HITZIG, BRUNS, GESTERMANN ecc., imprime caratteri patologici alla funzione dell'emisfero cerebellare incrociato.

Nel caso 2° invece il quadro clinico appariva più complesso e la bilateralità dei sintomi cerebellari rispetto alla emiparesi facciale destra a tipo centrale lascia piuttosto perplessi. Fu qui la deviazione spontanea dell'indice sinistro, del tipo cerebellare secondo BARANY, che ne offrì la spiegazione, appalesando una sofferenza dell'emisfero cerebellare sinistro provocata dall'azione a distanza del tumore, come ha poi dimostrato l'autopsia. La esatta valutazione quindi dei segni di vicinanza ed a volte di uno solo di essi può essere sufficiente ad attribuire alla sin-



drome atassica un valore di localizzazione. Nel caso particolare, una paresi facciale a tipo centrale associata ad emiatassia ed emiasinergia omolaterale, è più facilmente spiegabile con una localizzazione frontale che non con una localizzazione cerebellare.

Comunque, dalla esperienza tratta dalla letteratura e dai casi sopra esposti, si può concludere che esiste una vera e propria sindrome frontale dell'equilibrio e della coordinazione motoria. Questa però è di solito unilaterale e incrociata rispetto al lobo frontale leso e per la sua identificazione nei casi di tumore devono essere ricercati accuratamente i sintomi di vicinanza caratteristici delle lesioni frontali.

La coesistenza invece di paresi o paralisi di uno o più nervi cranici, specialmente negli stati iniziali, deve portare ad interpretare l'atassia come di origine cerebellare.

#### AUTORIASSUNTO. SOMMAIRE. SUMMARY. ZUSAMMENFASSUNG.

L'Autore, in base ad una rassegna dei casi di lesioni dei lobi prefrontali descritti nella letteratura ed allo studio clinico controllato con referto d'autopsia o con quello operatorio di quattro casi personali (tre tumori ed un rammolimento), ha analizzato i disturbi dell'equilibrio che si osservano frequentemente nelle lesioni di questa regione del cervello, sia dal lato fisiopatologico che clinico.

Soprattutto dal lato clinico conferma che nelle lesioni frontali prevalgono disturbi dell'equilibrio. In questi casi la sindrome è unilaterale e controlaterale alla lesione.

Nei casi di tumore frontale specialmente, di rado è possibile riconoscere dai soli caratteri della atassia la sua origine, se frontale o cerebellare. Richiama quindi l'attenzione sui cosiddetti sintomi di vicinanza che debbono essere sempre accuratamente ricercati e vagliati.

In genere la emisindrome cerebellare di origine frontale è controlaterale al lobo prefrontale che origina i sintomi di vicinanza.

Nei casi di tumore frontale invece con sindrome cerebellare bilaterale bisogna ammettere una sofferenza anche del cervelletto per compressione e contraccolpo a distanza.

Mentre nei primi si tratterebbe di una atassia frontale vera, nei secondi invece si tratterebbe di una pseudo atassia frontale alla quale non può essere attribuito valore di localizzazione.

#### BIBLIOGRAFIA

- BARANY — *Revue Neurol.*, 1923.  
 VAN BOGAERT ET P. MARTIN — *Encephale*, 1929.  
 BELOT — *Journal de Neur. et de Psych.* 1929, p. 154.  
 BESTA — *Atti del congr. della Soc. It. di Neurol.* 1901.  
 BIANCHI — *Atti del I° cong. Ital. di Neurol.* 1908.  
 » — *La meccanica del cervello* (Frat. Bocca, Torino, 1920)  
 L. BRUNS — *Die Geschwülste des Nervensystems* - (Berlin 1908).  
 R. BRUN — *Atti del Congr. Intern. di Neurologia di Berna* - 1931.  
 C. CENI — *Cervello e funzioni materne* - (Bocca edit., Torino, 1922).  
 DÈ LISI — *La costituzione motoria* (*Arch. di Neur., Psich., Psicoanalisi*, 1931 fasc. IV°).  
 DELMAS — *Marsalet - Comptes rendus des séances de la Soc. de Biologie*, 1932, p. 966).



- GESTERMANN — Monatschr. f. Psy. u. Neurol, XL, 1916, H. 6.  
 GORDON — Journal of Ner. a. Ment. Disease, XLVI, 1917, N. 4.  
 HITZIG — Untersuchungen über das Gehirn - 1874 e 1904.  
 MINGAZZINI e POLIMANTI — Monatschr f. Psy. u. Neur., B. XXV.  
 MURRI — Lezioni cliniche (Soc. Ed. Libr. Milanese, 1908, p. 585).  
 POLIMANTI — Contributo alla fisiologia e alla anatomia dei lobi frontali (Roma, 1906).  
 PISANI — Riv. Otoneuroftalmologica, 1926, f. 4.  
 VERAGUTZ — Dent. Zeit. f. Nervenhe.  
 VINCENT — Revue. Neurol. 1928 Vol. I.  
 WERNICKE — Lehrbuch der Gehirukrankheiten.  
 WILLIAMSON — Brain, 1896, p. 346.

## PLICHE DEL CUIO CAPELLUTO NEGLI ALIENATI

(con 5 figure nel testo).

del DOTT. VITTORIO PERAZZI, medico ordinario.

### I.

Le anomalie e le degenerazioni somatiche osservate sul corpo umano dai ricercatori: antropologi e psichiatri, neurologhi, dermatologi e teratologi, sono pressochè infinite, anche se tutte, o quasi, già ampiamente illustrate, classificate ed interpretate.

Cominciando dalle semplici asimmetrie facciali e craniche e passando attraverso le numerose anomalie delle ossa del cranio; dalla macroglossia alle irregolarità nel numero, nel volume, nella sede, nella figura, nella direzione e disposizione dei denti; dalle anomalie dell'apparato riproduttore (criptorchismo, ipospadie, fimosi, esilità o eccessiva grandezza del pene) alla ginecomastia e polimastia; dalle anomalie delle diverse parti dell'orecchio (forma e grandezza dei padiglioni, lobulo, presenza del tubercolo di DARWIN) a quello dell'occhio (rima palpebrale, pliche semilunari, pterigion, bicromatismo dell'iride, etc.), dalle mostruosità delle ossa e degli arti fino agli esseri didelfi o cicoplici è tutta una serie di anomalie che la biopatologia umana ha scoperte e descritte.

Non esiste insomma parte del corpo, che non possa avere qualche carattere raro, diverso dalla norma o deforme e tale da farlo giudicare come morfologicamente, genotipicamente o fenotipicamente degenerativo.

Importantissime sono anche le anomalie della cute.

Questa infatti possiede un valore fisiologico eminente non solo come apparato di rivestimento e di protezione meccanica dell'organismo dall'ambiente che lo circonda, e come sede di importanti caratteri sessuali secondari, ma ancora come un apparato a funzioni troforegolatrici, in intima correlazione con tutte le altre parti del corpo, capace d'influire per via nervosa ed umorale sulla vita di queste parti, e di reagire ai mutamenti che in esse si verificano.

Basta a questo proposito ricordare la funzione elaboratrice di pigmento, che si assegna al corpo mucoso del MALPIGHI, considerato quasi come una vera ghiandola endocrina; la funzione antitossica che lo stesso epitelio malpighiano eserciterebbe contro prodotti novici e virus circolanti nel sangue; l'azione fissatrice del pigmento delle cellule basali sull'energia dei raggi solari; l'attività regolatrice sulla perdita del calore del corpo, mediante la secrezione di sudore e la perspiratio insensibilis; ed infine la funzione di raccogliere le infinite impressioni dell'ambiente, che insieme con gli stimoli centripeti, originati nello spessore stesso della cute, sono trasmesse per mezzo dei nervi cerebro-spinali e simpatici, al



cervello, prendendo parte fondamentale alla formazione della coscienza e della cenestesia.

Si comprende così l'enorme valore delle anomalie della cute.

In questa breve nota, noi ci occuperemo appunto di una rara anomalia della cute del cuoio capelluto negli alienati, costituita dalle sue « rughe » o « pliche » di origine patologica, o comunque, sia degenerativa.

## II.

La letteratura di questa anomalia è scarsa, ed i casi illustrati a noi noti sono pochi: in tutto una quindicina circa.

Il primo autore che se ne occupò fu il POGGI nel 1884. In questa epoca, l'autore descrisse, sotto il titolo di « Ipertrofia del cuoio capelluto in una alienata », il caso di una contadina comasca. Costei era stata ricoverata nel Manicomio di Como perchè affetta da lipemania semplice, ed era morta improvvisamente. All'autopsia fu notato: « Il cuoio capelluto che riveste la parte posteriore e parte della superiore del capo « è molto ispessito e presenta numerosi e profondi solchi, diretti trasversalmente, curvilinei, con la concavità in alto, prodotti da grossi rialzi « della cute, che appare ipertrofica. Queste pieghe ed i solchi che ne « derivano, stanno disposti con una certa simmetria attorno ad un solco « che dirò centrale, lineare, diretto dall'indietro in avanti, che, partendo « dal vertice, segue la direzione della sutura sagittale per cinque « centimetri, ed ha la profondità di circa tre millimetri. »

« Attorno a questo solco superiore centrale, gira un secondo solco « che ha la forma di un U e limita una piega di circa un cm. Questa « prima piega è a sua volta abbracciata da una seconda con la stessa « disposizione, la seconda da una terza e così di seguito, in modo sempre « concentrico ne seguono altre cinque: in totale otto pieghe che coprono « tutta la parte posteriore del capo. La regolarità della configurazione « di questi solchi è solo in parte alterata tra la quinta e la sesta piega, « per l'esistenza tra queste di alcune pieghe anastomotiche. Le pieghe « si fanno poi gradatamente più voluminose dall'alto al basso, in modo « che, mentre la prima ha un centimetro di spessore, le inferiori misurano « due centimetri. Lo stesso avviene della profondità dei solchi che è « maggiore inferiormente. La cute, in corrispondenza delle pieghe, raggiunge uno spessore di dodici millimetri, e di quattro millimetri in « corrispondenza dei solchi. »

« I capelli ruvidi, grossi, abbondantissimi, seguivano le varie direzioni delle pieghe e stavano anche impiantati sulle facce laterali e più nascoste di queste, e anche nella profondità del solco. »

A questa rarissima anomalia della cute, che dava alla superficie del capo l'aspetto delle circonvoluzioni del cervello, non corrispondevano alterazioni importanti, nè delle ossa, nè delle meningi, nè del cervello, nè aderenze speciali tra la cute ed il periostio, per cui si poté ritenere che essa fosse stata causata da una vera ipertrofia della cute, per la quale essa deve sollevarsi in pieghe. L'indice cefalico era di 76,5; il cranio presentava una leggera platicefalia occipito parietale superiore.

Più tardi lo stesso POGGI comunicò al sesto Congresso della Società freniatria altri casi di tale anomalia osservati nel Manicomio di Como; uno raccolto dal RAGGI nel Manicomio di Voghera e quattro raccolti dal PIANETTA in quello di Imola.



Ma mentre, come abbiamo visto, nella prima pubblicazione affermava trattarsi di una ipertrofia della cute, invece al Congresso dichiarava di non poter sostenerne più la natura ipertrofica e di crederle causate da un arresto di sviluppo del cranio posteriore.

Nel 1893 McDOWAL descrisse un caso capitato alla sua osservazione: si trattava di un idiota epilettico.

Nello stesso anno J. COWAN ne pubblicò altri due casi. In uno si trattava di un idiota paralitico, molto grasso non microcefalo, che presentava tredici pieghe, di cui dieci dirette dall'avanti all'indietro e tre trasversali. Queste ultime però, come osservò giustamente il BRAVETTA, ed appariva chiaro dalle fotografie pubblicate, non erano che comuni pieghe, che si formano abitualmente sul collo di individui molto adiposi.

Nel secondo caso si trattava di un altro idiota paralitico: degno di interesse in quest'ultimo era il fatto che le due rughe mediane posteriori si accentuavano, solleticando la nuca.

Nel 1902 il PARAVICINI descriveva pliche del cuoio capelluto in una idiota microcefala e in un imbecille, sostenendone la natura eminentemente degenerativa.

Nel 1904 il BESTA nella descrizione di due idioti microcefali, accennava a queste pieghe molto sviluppate in uno dei due, appena accennate nell'altro, accettando per la formazione di esse la teoria del POGGI.

La casistica è aumentata nel 1910 di altri due casi descritti dal GATTI, da tre descritti dal BRAVETTA e, nel 1912, da uno presentato dal ZILOCCHI.

Da quell'epoca fino ad oggi non mi risulta vi siano state altre pubblicazioni su questa anomalia.

In sostanza tre teorie si sono contese il primato nella sua patogenesi: la prima creata dal POGGI e sostenuta dal BESTA, che attribuiva l'anomalia ad una platicefalia occipitale, per cui la cute, sviluppandosi regolarmente, mentre la teca cranica rimane aplasica, diventa esuberante e si ripiega: la seconda, creata dal PARAVICINI e sostenuta dal GATTI e dal BRAVETTA, che mette le pliche del cuoio capelluto in rapporto ai caratteri degenerativi reversivi; la terza del LOMBROSO, che riteneva le pliche del cuoio capelluto una continuazione delle rughe della faccia e del collo, dovute a fatti mixedematosi frequenti negli imbecilli e nei cretini. Infine ZILOCCHI affacciava la possibilità che le pliche fossero dovute ad alterata funzionalità vasale o nervosa della regione colpita.

### III.

Riferisco le mie osservazioni personali: (fig. 1).

OSSERVAZIONE I. - Rag. Domenico di anni 37, da Albidona (Cosenza). Le notizie sull'anamnesi mi sono state gentilmente fornite dal collega Dott. Pasquale Mele che nel 1929 pubblicò su « Rinascenza medica », una nota sullo stesso ammalato, idiota grave, occupandosi però del lato sociale della quistione. Non vi sono state vere malattie mentali negli ascendenti. I genitori, però, sono di scarsa intelligenza ed hanno vissuto nella più profonda miseria.

Il paziente è nato a termine. Ebbe, verso la fine del primo anno di vita, delle convulsioni che non si sono però più ripetute. Fu ricoverato in questo Istituto l'11 luglio 1929.

Esame antropologico. Misura metri 1,34 di altezza. Costituzione scheletrica deficiente; carnagione bruna; capelli neri.



È un vero tipo scimmiesco. Il Dott. Mele dice: « Si direbbe che egli sia il punto di unione tra il gorilla e gli stati meno evoluti della specie umana ». L'apertura delle braccia supera di 12 cm. l'altezza, essendo di m. 1,46. Le misure principali della testa sono: Circonferenza massima mm. 535; curva antero posteriore mm. 290; curva bi-auricolare mm. 360; semi curva anteriore mm. 250; semi curva posteriore mm. 330; diametro antero posteriore mm. 185; diametro bi-parietale mm. 130; indice cefalico mm. 70,81. Il cranio è turricéfalo. Non esiste platicefalia, anzi la bozza occipitale è accentuata. Nelle regioni temporali esistono due pieghe del cuoio capelluto distanti tra loro circa due centimetri che vanno dall'avanti all'indietro, con decorso tortuoso, più accentuate a destra che a sinistra. Tali pieghe non scompaiono anche distendendo la cute, la quale è normale, non aderente alla scatola cranica. Le pieghe non sono influenzate dai movimenti mimici. I capelli non presentano anomalie nella disposizione

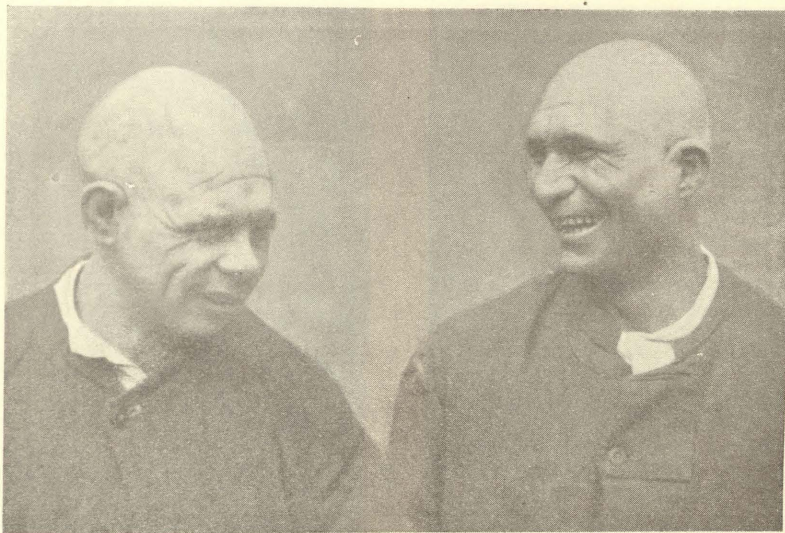


Fig. 1.

nè vortici. La faccia è asimmetrica, con labbra grosse e sporgenti e fronte sfuggente. Le misure della faccia sono: Altezza mm. 180; Diametro bi-zigomatico mm. 120; Distanza dal mento al condotto uditivo esterno a destra mm. 130; a sinistra mm. 150; angolo facciale 60.

Le arcate sopraciliari sono molte sviluppate, con sopracciglia folte ma non unite. Gli occhi, castani, sono piuttosto piccoli, con notevole strabismo convergente. Naso rincagnato, largo alla base. Bocca grande con gli angoli discendenti. Denti malamente impiantati ed irregolari. Orecchie grandi a ventaglio, irregolarmente impiantate. Notevolissimo sviluppo degli organi genitali. Assenza di peli al petto; pochissimi alle ascelle; normali al pube.

Braccia lunghe, con mani tozze. Arti inferiori piuttosto corti con ginocchio sinistro varo.

Piede di grandezza normale con notevole sviluppo dell'alluce e del 5° dito, che in tutti e due i piedi è più grande del 4°.

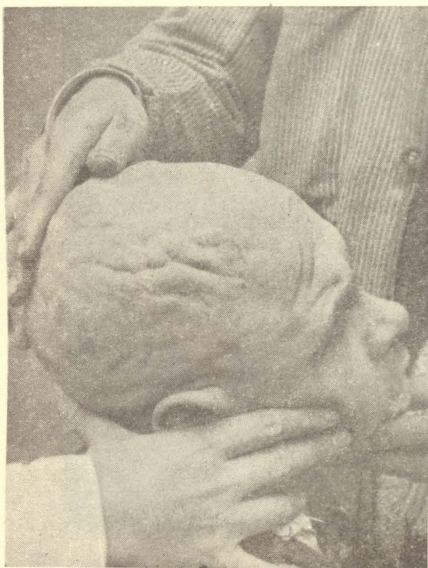
Il malato presenta lieve tumefazione strumosa della tiroide.

Esame fisiologico. Sensibilità tattile, termica e dolorifica notevolmente diminuite. La vista e l'udito sono diminuiti; specialmente quest'ultimo.

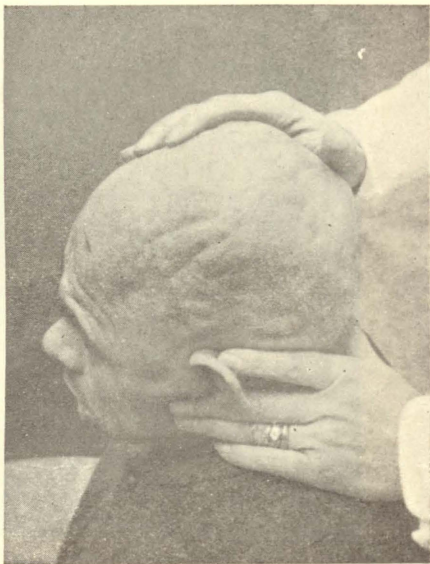


La motilità volontaria è scarsissima. I movimenti, anche i più semplici, sono lenti ed impacciati. Si regge in piedi, ma facilmente perde l'equilibrio e cade. Cammina, solo se sorretto, perchè i movimenti delle gambe sono incoordinati. Cammina invece bene e celermente con le mani e con i piedi. Riflessi rotulei vivaci. Riflessi pupillari quasi aboliti.

**Esame psichico.** Tipo classico dell'idiota antropoide. Passa la giornata in parte a letto, in parte seduto, indifferente a tutto ciò che può succedere intorno a lui. L'unica occupazione è quella di annodare e snodare un brandello di stoffa. Il linguaggio non è affatto sviluppato. Non è capace di pronunciare alcuna parola nemmeno la più semplice. Ogni tanto emette dei grugniti a timbro nasale. Ride spesso. L'attenzione è scarsissima. La percezione degli odori e dei sapori, assolutamente assente. Memoria, ideazione, emozione, volontà mancano completamente.



Osserv. I.



Osserv. I.

Mangia spontaneamente e voracemente, ma non chiede e non fa capire mai di volere il cibo. Non è lurido. Dall'epoca del suo ricovero è migliorato nel senso che si è abituato a tenere gli abiti, e non ha più dimostrato tendenze aggressive.

**OSSERVAZIONE II.** - Del Ciel. . . Celestino di anni 32, da Pescolanciano. Nulla si sa dell'anamnesi familiare e personale. È stato ricoverato in questo Istituto il 18 febbraio 1933.

**Esame antropologico.** Altezza m. 1,60. Costituzione scheletrica buona, masse muscolari bene sviluppate, carnagione bruna, capelli neri. Le misure principali della testa sono: Circonferenza massima mm. 505; curva antero posteriore mm. 290; curva bi-auricolare mm. 290; semi curva anteriore mm. 270; semi curva posteriore mm. 250; diametro antero posteriore mm. 162; diametro bi-parietale mm. 142; indice cefalico 87; Apertura massima delle braccia mm. 166; Tipo del cranio brachicefalo.

Il capo, dalla bozza occipitale a tre dita trasverse al di sopra dell'impianto dei capelli, è solcato posteriormente da cinque pieghe profonde che si dirigono



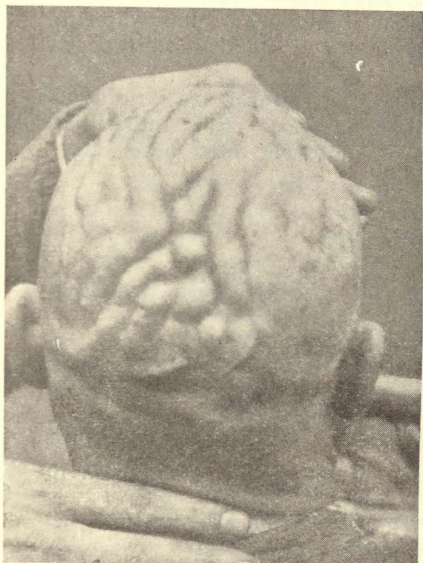
con decorso tortuoso verso il vertice del capo, e di qui verso la fronte, con qualche diramazione, in modo che le cinque pieghe diventano sette.

La cute è piuttosto ispessita, aderente solo in qualche punto alla scatola cranica, mobile. Le pliche non sono distensibili. Non esistono anomalie nell'impianto dei capelli. La faccia è simmetrica, con le mandibole marcate e sporgenti.

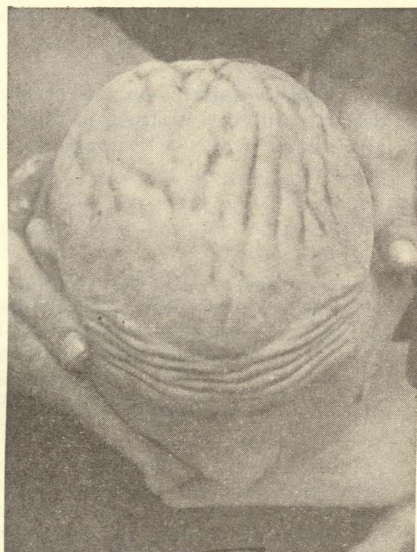
Sopracciglia folte e riunite. Occhi castani con accentuato strabismo convergente. Le orecchie sono disuguali per l'impianto: la destra più in alto della sinistra; inoltre la prima è attaccata alla regione temporale mentre la sinistra sporge a ventaglio. Naso regolare con narici molto aperte. Le misure della faccia sono: altezza mm. 175; diametro bizigomatico mm. 135, distanza dal mento al condotto uditivo esterno a destra mm. 150; a sinistra mm. 150; angolo facciale 80.

Zigomi sporgenti. Labbra normali. Bocca regolare.

Nessuna anomalia nei denti. Tronco, arti, sistema genitale, peli, normali.



Osserv. II.



Osserv. II.

Esame fisiologico: Sensibilità tattile, termica, dolorifica normali. Udito normale. Vista leggermente indebolita.

Esame psichico. È un imbecille capace di fornire notizie esatte sulle sue generalità, sulla data di nascita, etc. Riconosce e sa dire l'uso degli oggetti più comuni. Conta fino a venti bene; poi salta prima dei numeri e poi le decine intere. L'attenzione è un po' fiacca e per eseguire ordini ed avere delle risposte, bisogna spesso richiamarlo. La percezione degli odori e dei sapori è quasi normale. Buona la memoria; scarsa l'ideazione e la critica. Si adatta a lavori materiali lieto di poter guadagnare qualche cosa per soddisfare il suo desiderio di fumare. Superficiale, infantile. È lieto di essersi fatto fotografare e di vedersi oggetto di studio e di ricerche.

#### IV.

In questi due casi da noi presentati, uno dei quali (Oss. II) per la profondità, il numero e la disposizione delle pieghe è assolutamente unico, vediamo come in nessuno dei due esiste platicefalia. Non possiamo quindi



ammettere la tesi del POGGI, che ha trovato, specie per opera del PARAVICINI, molte altre valide obiezioni.

E nemmeno la teoria del LOMBROSO, che cioè queste rughe possano essere la continuazione di quelle facciali, mi sembra ammissibile. Si sa, infatti, che le rughe del viso sono principalmente dovute alle continue contrazioni dei muscoli mimici, e non può essere dimostrato in alcuno di questi casi, che esistano movimenti così vivaci e continui da poter determinare col tempo simili rughe. Anche la teoria del PARAVICINI, BRAVETTA, etc., non si può accettare che in parte, non essendosi trovato, nella serie animale, una specie che possieda pieghe simili.

In conclusione, pur ammettendo il carattere degenerativo di questa anomalia, io penso, con il ZILLOCHI, che le pliche del cuoio capelluto siano il risultato di un processo patologico, per lesione funzionale morbosa del sistema vascolare e nervoso, lesione legata più o meno direttamente alla causa patologica che ha determinato il quadro clinico generale.

Notisi infatti come, ad eccezione di due casi soltanto tra i quindici descritti, in tutti si trattava di forme di frenastenia, dalla imbecillità alla idiozia grave, accompagnate sempre da notevoli altre note degenerative.

#### BIBLIOGRAFIA

1. BATTISTELLI — Il sistema pilifero nei normali e nei degenerati. Archivio di Psichiatria e Scienze penali, 1900.
2. BESTA — Due idioti microcefali. Rivista di Freniatria, 1904.
3. BRAVETTA — Sulle pieghe del cuoio capelluto nei malati di mente. Bollettino della Società medico chirurgica di Pavia, 1910.
4. BRUGIA — I problemi della degenerazione. Zanichelli-Bologna, 1906.
5. COWAN — Two Cases of abnormal development of the scalp. The Journal of Mental Science, 1893.
6. DOWAL — Case of abnormal development of the scalp. The Journal of Mental Science, 1893.
7. GATTI — Contributo allo studio di alcune pieghe del cuoio capelluto nei degenerati. Note e riviste di Psichiatria, 1910.
8. LOMBROSO — Rughe anomale speciali ai criminali. Arch. di Psichiatria, 1890.
9. PARAVICINI — Di una idiota microcefala e di alcune pieghe poco note del cuoio capelluto. Gazzetta del Manicomio di Milano, 1902.
10. POGGI — Ipertropia del cuoio capelluto in un'alienata. Archivio di Psichiatria e Scienze penali, 1884.
11. POGGI — Anomalie del cuoio capelluto. Atti del Congresso freniatico, Novara, 1889.
12. MELE — Frenastenia d'alto grado. Rinascenza Medica N. 3, 1929.
13. ZILLOCHI — A proposito di alcune pieghe del cuoio capelluto in una alienata. Note e riviste di Psichiatria, 1912.

# IL FENOMENO RABDICO È UN FENOMENO OSCILLATORIO (elettrofisico e radiobiologico)

Nota preventiva di LUIGI CACCIA

Perito agronomo, chimico ind. (Reggio Emilia.)

## I.

Il fenomeno rabdico si presta ad una infinità di interpretazioni più o meno logiche, più o meno assurde: ciò che non deve apparire strano, quando si pensa che l'estrinsecazione del fenomeno si evidenzia solo attraverso a manifestazioni fisiologiche di individui dotati di speciali proprietà. (Rabdomanti).

In che consistano e quali siano queste proprietà, non è possibile precisare allo stato attuale delle nostre conoscenze radiobiologiche: dato che le manifestazioni rabdiche - fisiologiche nei diversi individui sono così varie ed incostanti da non lasciar campo ad un orientamento preciso e dato che ad esse si assomma il fattore psichico, per rendere ancora più oscuro e complesso il problema della loro esatta interpretazione fisica e biologica.

Le mie osservazioni ed esperienze personali mi fanno ritenere che un orientamento di studio del problema sia da ricercarsi più dal lato fisico che fisiologico del fenomeno rabdico: per quanto i due fattori siano sempre e di necessità presenti ed intimamente connessi.

Tale orientamento, unitamente al suo primo punto di partenza, debbono pertanto avere come base scientifica una teoria la quale, conseguenza induttiva di esperienze e di risultati, non trovi contraddizione fra le sue premesse e le sue conseguenze. La mia teoria è la seguente.

« Data la costituzione originaria della materia, per cui gli elettroni di carica negativa, nel loro movimento rotatorio intorno al nucleo positivo dell'atomo, provocano la formazione di campi elettromagnetici oscillanti, ritengo probabile che le oscillazioni così generate vengano captate dal soggetto evidenziante (rabdomante): che queste azioni siano sul rabdomante diverse da corpo a corpo e da soggetto a soggetto, ma specifiche per ogni corpo e costanti per lo stesso individuo rabdico; pur potendo variare nei diversi soggetti in funzione delle rispettive caratteristiche fisiologiche individuali, (biotipologiche: sia fenotipiche, sia forse anche genotipiche). »



## II.

Ora, se in tutti i corpi si producono questi campi elettromagnetici, tutti i corpi dovranno di conseguenza provocare la reazione raddica. Essi infatti la provocano, più o meno percettibile, a seconda della sensibilità specifica del soggetto e delle condizioni fisiche della materia.

Un soggetto poco sensibile non darà naturalmente reazioni percettibili con gli attuali mezzi di registrazione: un soggetto sensibilissimo, invece, potrà arrivare alla scissione (identificazione) dei diversi atomi della molecola di un corpo composto, specialmente se tale corpo si trova in stato di soluzione.

Sembra logico pensare, di conseguenza, che lo stato fisico della materia possa avere una determinata influenza sulla intensità delle vibrazioni oscillatorie di ricezione nel fenomeno raddico: come pare anche asodato che lo stato di fluidità, di suddivisione, di coesione, di temperatura del corpo, movimento e pressione, sono elementi che, innalzando il grado di intensità oscillatoria provocano una maggior facilità ad essere percepiti dal soggetto (i raddomanti avvertono l'acqua anche a notevole distanza in quanto essa è un liquido spesso in movimento ed in pressione).

Un'antenna, un quadro recettore, mantengono in raddo le funzioni riceventi che compiono in radio ed il raddomante quando capta la distanza, funzione da antenna nella quale sono inseriti gli organi di ricezione e rivelazione.

Il fenomeno oscillante produrrà delle «oscillazioni» che dovrebbero propagarsi in forma sferica intorno al corpo emittente e che il soggetto raddico dovrebbe percepire anche a distanza dalla massa; ciò è accertato giacché la sensazione raddica a distanza sia orizzontale che perpendicolare è comune nei raddomanti.

La propagazione sferica di queste oscillazioni non è in realtà simmetrica come i punti cardinali e cioè sembra dovuto alle linee di forza del campo magnetico terrestre: questa ipotesi viene avvalorata da uno strumento nel quale le linee di forza prodotte da magneti permanenti dirigono l'azione raddica secondo un'unica direzione sotto forma di fascio. Coll'ausilio di questo strumento ho potuto studiare il comportamento del fascio raddico.

Il raggio raddico è semplice se proviene da un corpo semplice, composto se proviene da corpi combinati, incluse le leghe: esso ha comune col raggio luminoso il comportamento e si ripetono in esso i fenomeni di riflessione nei corpi speculari, rifrazione, dispersione nei corpi raddicamente trasparenti. L'opacità e trasparenza sono in dipendenza dalla natura e dal colore del corpo.

Il raggio raddico attraverso ad appropriati prismi raddicamente trasparenti subisce una deviazione costante per lo stesso colore del prisma e per lo stesso materiale ed ogni corpo dà un angolo di rifrazione specifico, e non solo diversi corpi ma anche i poli di una calamita, la corrente elettrica nei conduttori, le correnti ad alta frequenza generate dalle oscillazioni elettromagnetiche radio. I due poli di una calamita danno due raggi emergenti assai diversi uno dall'altro. Il raggio emergente dei corpi diamagnetici è compreso fra l'incidente e quello del polo sud di una calamita; invece il raggio emergente dei corpi paramagnetici è compreso fra quello del Polo sud e quello del Polo nord.



Questa caratteristica si ripete nella misurazione della lunghezza d'onda fatta per mezzo di un «ondametro», cioè di un istrumento formato da una induttanza fissa e da una capacità variabile, intercalate fra il corpo emettente ed il rabdomante segnalatore. Questi riceve l'azione emanante dal corpo solo quando il circuito entra in risonanza (sintonia): ogni spostamento della scala graduata corrisponde allora ad una data lunghezza d'onda che entra in azione. Si constata così che ogni corpo semplice ha una lunghezza d'onda propria: lunghezza che, data la minima capacità del condensatore e le proporzioni dell'induttanza, dovrebbe essere non superiore ai 30-40 centimetri nell'onda massima (polo nord), prendendo a paragone la lunghezza d'onda elettromagnetica.

Le esperienze eseguite, servendosi dell'antenna di un apparecchio radio congiunta opportunamente al rabdomante, hanno rivelato la possibilità di percepire la presenza, sull'antenna ricevente, delle stazioni emittenti, le quali si presentano una dopo l'altra senza un ordine determinato. Solo facendo l'uso dell'ondametro rabdico, si riesce a sintonizzarle e selezionarle per lunghezza d'onda.

Nessuna altra caratteristica distingue le diverse stazioni, che si presentano al rabdomante tutte in ugual modo; giacchè ogni manifestazione energetica è contrassegnata in rabdomanzia da differenti reazioni che ritengo non siano da attribuirsi alla lunghezza d'onda, ma ad altri fattori di cui per ora non è il caso di occuparsi. La velocità di propagazione di queste vibrazioni lascia in dubbio che qualche fenomeno, non identificato a tutt'oggi, falsi i dati forniti dall'esperimento eseguito col mezzo di conduttori e col lancio del raggio rabdico. Tale velocità risulta assai inferiore alle velocità finora accertate nelle altre oscillazioni, suono compreso, perchè si aggira sui 3 metri al minuto secondo. Questa velocità viene sfruttata inconsapevolmente da qualche rabdomante, mentre altri allo stesso scopo sfruttano invece un fenomeno dovuto alla «capacità» personale, creantesi un sistema energetico del tutto individuale.

### III.

In questa mia prima modesta nota preventiva, nella quale tendo ad orientare le ricerche sul fenomeno rabdico verso i fenomeni oscillatori elettrofisici e radiobiologici, non ho creduto tempestivo di esporre le mie personali osservazioni e idee sui campi di conduzione, induzione, influenza, condensazione, pozzo di Faraday e via dicendo: in quanto, fino a questo momento, non è stato ancora possibile di sostituire, con un adeguato apparecchio di misurazione fisica e di controllo, l'indicatore umano, il quale ha dimostrata, tuttavia, una sensibilità di registrazione e di ricezione estremamente delicata e straordinariamente pronta.

Voglio soltanto aggiungere, che nella costruzione del mio «ondametro» dei condensatori e di altri elementi registratori, i materiali da me usati sono costituiti da corpi propri della rabdo e che si differenziano dai corrispondenti elettrici. Il materiale diaelettrico non è diaelettrico, non è diarabdico. Ma di ciò farò eventualmente argomento di ulteriori comunicazioni.

Reggio Emilia, luglio 1933. XI

SOMMARIO. SUMMARY. ZUSAMMENFASSUNG. SOMMAIRE.

CACCIA espone alcune idee sulla natura fondamentale del fenomeno rabdico, inteso come un fatto fisico di oscillazione elettronica,



OSPEDALE PSICHIATRICO CONSORTILE DI NOCERA INFERIORE (Salerno)

diretto dal Prof. M. LEVI BIANCHINI

## UN RARO CASO DI RAPTUS OMICIDA IN UN ANTICO EBEFRENO - CATATONICO

del dott. BÉLA MUELLER - assistente volontario

### I.

Godino Angelo fu Carmine, contadino, celibe, nato in Acri (Cosenza) il 10 novembre 1898, ammesso nell'Istituto il 29 marzo 1930.

Nella relazione medica in base alla quale l'Autorità giudiziaria ha disposto il provvedimento del ricovero provvisorio, manca qualsiasi notizia sui precedenti anamnestici famigliari e personali. La pericolosità dell'infermo e la necessità del suo internamento vengono giustificate da vaghe ed imprecise irregolarità di condotta e da fenomeni di spiccato negativismo.

Ulteriori indagini ripetutamente condotte durante il periodo di degenza presso l'infermo, presso la madre, venuta spesso a visitarlo e debitamente interpellata, presso il Podestà del paese di provenienza, non hanno fornito, in proposito, alcun dato attendibile.

All'atto dell'ammissione l'infermo è tranquillo; il suo atteggiamento espressivo rivela tuttavia un accentuato perversimento dell'attività volontaria. Condotta davanti al medico, rimane immobile, col capo chino, lo sguardo basso, il viso spasticamente contratto; interrogato, non risponde affatto alle domande, di cui tuttavia dimostra di comprendere il significato. Invitato ad eseguire degli atti che gli vengono suggeriti, obbedisce automaticamente, ma con lentezza e svogliatezza.

L'infermo rimane pressochè immutato in tali condizioni per tutto il periodo di osservazione; si manifesta inattivo al più alto grado: se ne sta seduto su una panca in un angolo della camerata o del giardino, col capo leggermente chino sul petto, incurante di qualunque cosa avvenga sotto i suoi occhi. Nessuno stimolo riesce a produrre un cambiamento, per quanto lieve, della sua espressione fisionomica abituale, caratterizzata da una ipertonìa contratturale della muscolatura del viso: nè l'atteggiamento motore esterno e psichico lasciano sospettare la presenza di disturbi sensoriali, così frequenti negli ebefrenici e nei catatonici iniziali.

Chiuso nel mutismo più assoluto, non scambia con alcuno la più piccola parola, nemmeno in occasione del soddisfacimento dei bisogni istintivi: bisogna mettergli dinanzi, ad ogni pasto, il cibo, che mai richiede, ma che tuttavia, dopo certa insistenza, assume da solo. Per vestirsi, per mettersi a letto, per la nettezza personale, per i bisogni del corpo, deve essere sollecitato ed assistito dal personale.

Dal punto di vista somatico, il soggetto è un tipo leggermente lunghineo, euristico, proporzionato, regolare ed armonico. Lo stato di nutrizione è scadente, per difetto di nutrizione e conseguente sanguificazione; il pannicolo adiposo è scarso, le mucose visibili scolorate, le masse muscolari ipotoniche e meschine. Non esistono note importanti antropologiche degenerative. Sistema ghiandolare integro. Cuore nei limiti, toni ritmici e puri. Esami degli apparati respiratorio, digerente e genitourinario, negativi.

Alvo leggermente stitico. Esame neurologico negativo. WR sul sangue e liquor negativa.

Nella urina lieve fosfaturia.

A termine della osservazione si chiede il ricovero definitivo per « Demenza ebefreno-catatonica ».

## II.

L'esame dei diari clinici, per un periodo di oltre un anno di degenza (maggio 1930-settembre 1931), non rivela alcuna apprezzabile modificazione nelle condizioni fisiche dell'infermo e nelle manifestazioni condottuali solite. Si osservano sempre una ideazione inaccessibile all'indagine, un mutacismo pertinace, una indifferenza assoluta, un completo passivo adattamento al regime della vita ospedaliera. Nessun impulso, nessun accenno a reazioni di opposizione violenta vengono ad interrompere il carattere predominante di uniformità e di automatismo del quadro demenziale. Nell'ottobre 1931 la famiglia sollecita le dimissioni del paziente, che la Direzione concede a custodia domestica sotto la responsabilità dei parenti a norma dell'articolo 69 del Regolamento 1909 per l'applicazione della legge 1904 sui manicomi e sugli alienati; ma la famiglia pensa meglio e rinuncia alla richiesta.

Il 16 ottobre 1931, dopo quasi un anno e mezzo di calma e di inoffensività, mai interrotte dal più lieve disordine della condotta, ed in base ad un sensibile miglioramento verificatosi nella governabilità e nella sociabilità del soggetto, questi, su proposta del medico primario di sezione, viene autorizzato dal Direttore alla ergoterapia ed inviato a lavorare la terra nella Colonia Agricola. Alla prova, il paziente si dimostra docile e discretamente operoso, tranquillo e relativamente ordinato, per quanto sempre mutolo e chiuso. In data 19 dicembre viene sottoposto alla malarizzazione terapeutica, durante il corso di ampie ricerche sulla malarizzazione delle psicosi non luetiche, condotte da LEVI BIANCHINI: ma l'inoculazione non attecchisce ed il Godino, temporaneamente inviato in infermeria, viene rimesso al lavoro agricolo.

Lavora ordinatamente tutto l'inverno 1931 e tutta la primavera del 1932: a metà maggio 1932, quasi improvvisamente, per crisi, passa dalla completa tranquillità in una fase di agitazione insensata, smette di lavorare, viene ritirato in sezione irrequieti, ove gira per il cortile, gesticola, monologhizza sottovoce ed incomprensibilmente, si strappa i capelli, per cui deve venire sorvegliato a vista, lacera gli indumenti, ammicca con gli occhi, vocifera confusamente, apparisce in preda a fenomeni sensoriali a natura ossessiva. Dalla sezione irrequieti viene dapprima trasferito in una sala per infermi allettati; in seguito, viene alzato da letto e tenuto contenuto, per evitare il deperimento organico. Negli ultimi giorni del mese si inizia un ritorno alla tranquillità psicomotoria, le rappresentazioni allucinatorie sembrano meno vivaci e costanti; ai



primi di giugno la fase confusionale di agitazione allucinatoria si può ritenere esaurita.

Tuttavia, l'infermo, pur riprendendo il contegno catatonico e gli atteggiamenti passivi abituali, viene per misura prudenziale destinato ad una camerata di sorveglianza a vista, ove sono custoditi i malati impulsivi e violenti, tenuti alzati: e contenuti col solo corpetto di sicurezza, venendo sciolti al momento della colazione e del desinare, sotto gli occhi dei rispettivi infermieri.

Qui, alle ore 13 del 7 luglio 1932, mentre il Godino si trova contenuto col corpetto e per di più assicurato con una fascia alla panca su cui sta seduto, (data la tendenza a lacerare ed a fuggire, manifestata da un certo tempo), questi arriva a liberarsi, con una manovra abilissima e rapidissima, una mano dalla manica del corpetto; scioglie i nodi che assicurano la fascia allo scanno e con essa cinge il collo di un malato che gli siede vicino, (e che è libero di camminare e muoversi, essendo contenuto solo alle mani), stringendone le estremità e torcendole come si fa di un panno che si lava e si libera dell'eccesso di acqua, fino a strozzare l'infelice in una stretta mortale.

Il facinus si svolge con una rapidità fulminea, incredibile: la vittima non dà alcun segno di allarme o di reazione o di lotta.

Degli infermieri addetti alla camerata, l'uno, più particolarmente designato ad assistere il Godino, è uscito proprio in quel momento per prendere in cucina il vitto speciale prescritto al Godino stesso: l'altro, che si è intromesso fra due malati che si erano azzuffati, avverte solo il tonfo della caduta del corpo della vittima, accorre istantaneamente, ma il suo aiuto, unitamente a quello di altri tre infermieri subito accorsi dalle altre camerate, è oramai inutile.

Di tutti i diciotti malati custoditi nella camerata, due appena hanno seguito lo svolgersi della scena soltanto nella fase terminale dello strozzamento: nessuno dei due ha avuto il tempo materiale di accorrere e di gridare all'aiuto, perchè la vittima si era già abbattuta al suolo, senza profferire il minimo lamento. Compiuto il delitto, il Godino viene trovato in piedi, vicino alla vittima, tranquillo, borbottante parole incomprensibili.

Una inchiesta minuta e rigorosa, condotta dal Direttore dell'Istituto, permette di ricostruire nei minimi dettagli tutto lo svolgimento del doloroso avvenimento: il modo con cui il Godino, giocando di destrezza ed assumendo con l'arto superiore di destra atteggiamenti posturali tutt'altro che facili a realizzarsi, riesce a cacciare fuori la mano dalla manica del corpetto che pure risultava debitamente assicurato in tutte le sue parti: la posizione assunta nonostante la contenzione e che gli permette di piegarsi e contorcersi in modo da arrivare a sciogliere i nodi della fascia fissati alla panca lungo una traversa di rinforzo situata al di sotto del piano su cui stava a sedere; la maniera di gettare al collo della vittima, con una sola mano, la fascia, di stringerla al collo come un'ansa e di ottenere con alcuni giri di torsione, la morte istantanea, certamente per shock, prima ancora che per strangolamento.

Denunciato il fatto all'Autorità giudiziaria, sia questa, che la Commissione di Vigilanza ministeriale, inviata per una straordinaria ispezione dal Ministero degli Interni, escludono qualsiasi responsabilità specifica del personale, riconoscendo la inevitabilità fatale dell'avvenimento. Il Pubblico Ministero di Salerno incarica di regolare perizia psichiatrica sul Godino, che viene incriminato e processato per omicidio, il Direttore



dell'Ospedale psichiatrico stesso, e destina il paziente, riconosciuto in perizia completamente privo della coscienza e della libertà degli atti, al Manicomio Criminale di Napoli.

### III.

A parte le considerazioni di ordine morale, giuridico, statistico e tecnico-assistenziale inerenti ad ogni azione criminosa verificantesi per mano di alienati internati, considerazioni che LEVI BIANCHINI ha svolte ampiamente ed esaurientemente nella sua recentissima e fondamentale monografia sul suicidio e sull'omicidio degli alienati internati, il caso in questione offre un certo interesse anche se considerato dal punto di vista puramente clinico.

Tale interesse riflette appunto il determinismo dell'omicidio, che negli alienati assume quasi costantemente il significato di un epifenomeno morboso in stretta e diretta relazione con la sindrome psicopatica.

Si tratta cioè di vedere se sia possibile in tutti i casi di tentare lo studio psicogenetico dell'omicidio degli alienati allo scopo di rintracciarne le causali reali; compito tutt'altro che facile, date le enormi difficoltà frapposte dalla malattia stessa, ad una adeguata penetrazione psicologica nella cerebrazione dei malati in esame.

Già in tesi generale è universalmente riconosciuto come sia arduo, in certi casi non infrequenti a verificarsi nella pratica forense, dirimere le questioni inerenti al disaccordo di giudizi in base ai quali uno stesso omicida viene da alcuni considerato come un abilissimo delinquente, mentre da altri è giudicato un povero folle. Ricordiamo a questo proposito, come antichi ma classici Autori, quali LOMBROSO e MAUDSLEY, ammoniscono essere completamente artificiosa e solo imposta da noi, ma tutt'altro che rispondente alla realtà, la distinzione fra crimine e pazzia, mentre a sua volta il FERRI dichiara esplicitamente come sia difficile stabilire, specie negli omicidi per tendenza congenita, se essi siano dei veri delinquenti o dei veri alienati.

L'indagine è molto più facile a proposito degli alienati suicidi, poichè la interpretazione psicogenetica del fatto tentato o consumato, conduce varie volte a risultati positivi e permette in molti casi di stabilire esatti rapporti di dipendenza fra il suicidio e lo stato psicopatico, dell'alienato. Infatti, anche in quei soggetti nei quali il suicidio assume il carattere di un vero e proprio « raptus », l'indagine psicoanalitica ha permesso non di rado di individuare delle componenti angosciose complessuali, sufficienti a determinare il meccanismo psicogenetico della auto-soppressione. (LEVI BIANCHINI, lavoro citato).

Sono invece molto maggiori le difficoltà che si incontrano nella ricerca delle componenti genetiche e finalistiche degli omicidi consumati dai psicopatici, se si eccettuino i casi, banalmente evidenti, dei parafrenici, dei deliranti persecutori e degli allucinati acuti epilettici e tossicomaniaci. Così appunto, per quanto riguarda gli schizofrenici, ebefrenici e catatonici (che stanno, nella statistica di LEVI BIANCHINI, al secondo posto dei psicopatici omicidi: 19%) gli impulsi omicidi assumono quasi esclusivamente il carattere del « raptus »; a forma di impulsi assolutamente imprevedibili, perchè non annunciati né prevedibilmente sospettabili da alcun segno soggettivo dei pazienti, spesso muti ed inerti. Ma essi rivelano altresì due caratteristiche loro proprie; 1° la ferocia eccezionale e la rapidità della loro esecuzione:



II° la loro manifestazione durante un periodo di assoluta inerzia, senza alcun fenomeno esterno di agitazione o comunque di aggressività, segno che già a proposito degli omicidi commessi da alienati, era stato rilevato dal FERRI.

Nel caso del Godino, appunto, questi si trovava in una fase di assoluta calma: la contenzione in cui era tenuto, si giustificava più che altro da misure di profilassi locale e da esigenze di organizzazione tecnica.

La esperienza giornaliera adunque ci insegna che nulla può evitare il verificarsi degli omicidii e dei suicidii degli alienati internati: tali casi si verificano anche in soggetti che da lunghi anni si trovano in condizioni di immobilità catatonica e persino catalettica, od in condizioni di sociabilità, che autorizzano a giudicarli, sia pure attraverso la maggiore sorveglianza, soggetti inoffensivi e tranquilli.

Il suicidio, e più ancora, se pur più di raro, l'omicidio, si verificano talora senza alcuna finalità predeterminata e precisabile: « per una tendenza attiva improvvisa ed enigmatica, senza nesso col rimanente contenuto della personalità » (TANZI); in perfetta armonia, per quanto riguarda il grande gruppo delle schizofrenie, con il carattere dissociativo delle psicosi, che, secondo le fedeli e felici espressioni di VEDRANI, « rimangono ancora le malattie delle stravaganze enormi, delle stoltezze enigmatiche, del cinismo disumano, dell'imbestiamento selvaggio... per cui l'uomo non è più lui, vive distaccato dal mondo, in un altro mondo intimo a noi impenetrabile; senza cura né di sé né degli altri: in perfetta ignoranza delle esigenze sociali, al di là del bene e del male ».

#### BIBLIOGRAFIA

1. ABELY — Démence précoce à évolution rapide. Impulsion homicide premier symptôme. Ann. Med. Psych. 1029. II. p. 355.
2. BERTI — Pazzia e omicidio. Venezia, 1876.
3. BLANCHE — Des homicides commis par les aliénés, Paris 1878.
4. BUSDRAGHI — L'omicidio nei pazzi. Arch. di Psych. Scienze Pen. ed Antrop. crim. 1887. Vol. III. pag. 475 - 500.
5. CHATELAIN — Débile homicide. Ann. Med. Psych. 1909. II.
6. DAGONET — De la folie impulsive. Ann. Med. Psych. 1870.
7. DALMA e TUCHTAN — Parricidio e matricidio commessi durante uno stato amenziale - paranoide. Giorn. Psych. Clin. n. 57.
8. FERRI — L'omicidio nell'antropologia criminale. Torino, 1898.
9. GUINAUL — Les meutres immotivés. L'Evolution psych. (datum?)
10. HALBERSTADT — Etude medico-légale de la démence précoce à forme simple. Encéphale, 1924.
11. LAEHR — Gedenktage der Psychiatrie. Reimer, Berlin, 1893.
12. LEVI BIANCHINI — Il suicidio e l'omicidio negli alienati internati. Arch. di Neur. Psych. e Psicoanalisi, 1933.
13. MAUDSLEY — Responsabilità delle malattie mentali. Citato da Ferri.
14. PALOMBELLA — Psicopatia omicida e suicida. Giovinnazzo, 1889.
15. PASCAL, VIE et AGASSE — Impulsions homicides chez une mélancolique intermittente atteinte d'encéphalite. Encéphale, XXIV, p. 316 - 319.
16. PICHARD — Les aliénés homicides. Prophyl. ment. VI. p. 97 - 106.
17. SALINGER — Ungewöhnliche Verletzung eines Geisteskranken durch einen Katatoniker. Psych. Neur. Wochenschr. 1932. No. 29.
18. VENTRA — Le idee fisse impulsive. Manicomio, dicembre. 1888.

19. VERMIGLIA — Un caso di impulso omicida continuato in un demente precoce. Ann. del Manicomio Prov. Mandalari, Messina, 1912.
20. VLADOFF — L' homicide en pathologie mentale. Étude clinique et méd. lég. 1911 (ubi?)
21. VOIVENEL — L' homicide en pathologie mentale. Ann. Med. Psych. fev. 1913.
22. WEHRLAU — De quelques cas d' homicide commis par des psychopates. Ann. Med. Psych. 1900. pp. 100 e 397.
23. LEVI BIANCHINI — Malariaterapia delle psicosi non luetiche. Archivio generale di neurologia, psichiatrica e psicoanalisi. 1932.

AUTORIASSUNTO. SOMMAIRE. SUMMARY. ZUSAMMENFASSUNG.

MÜLLER descrive un caso singolare di raptus omicida in un alienato affetto da una classica forma catatonica, fin' allora sempre calmo ed immobile ed aggiunge alcune considerazioni circa il meccanismo dell'atto omicida, concludendo per la inevitabilità di simili casi che si verificano negli Ospedali Psichiatrici.



SOMMARIO DEI LAVORI ORIGINALI PUBBLICATI  
NEL VOLUME XIV — ANNO XIV. 1933

1. P. MERCOGLIANO	— Schizofrenia d'innesto con sindrome di Fröhlich . . . . .	pag. 5
2. L. SPOTTI	— Importanza della rilevazione grafologica nello studio del giudizio e condotta morale . . . . .	» 12
3. F. DEL GRECO	— Di alcuni subpsicopatici «disadatti» nel vivere sociale . . . . .	» 27
4. M. LEVI BIANCHINI	— Ancora alcuni piccoli aforismi psicoanalitici ed altri . . . . .	» 34
5. P. JEDLOWSKI	— L'opoterapia sessuale negli stati depressivi . . . . .	» 41
6. L. GRIMALDI	— Le lesioni articolari del Parkinson postencefalitico . . . . .	» 105
7. P. JEDLOWSKI	— Le ossidasi e le perossidasi nei malati nervosi e mentali . . . . .	» 116
8. L. GRIMALDI	— Cura malarica del mutismo catatonico . . . . .	» 130
9. C. ENDERLE	— Sindrome midollare rara e cifosi congenita . . . . .	» 138
10. L. DE LISI	— Concetti attuali di fisiologia del sistema extrapiramidale . . . . .	» 149
11. M. LEVI BIANCHINI	— Il suicidio e l'omicidio degli alienati internati negli ospedali psichiatrici . . . . .	» 205
12. G. PINTUS	— Sui tubercolomi del nucleo lenticolare . . . . .	» 279
13. G. DE NIGRIS	— Sui disturbi dell'equilibrio e della coordinazione motoria nelle lesioni dei lobi prefrontali . . . . .	» 302
14. V. PERAZZI	— Pliche del cuoio capelluto negli alienati . . . . .	» 316
15. L. CACCIA	— Il fenomeno rabdico è un fenomeno oscillatorio . . . . .	» 323
16. B. MUELLER	— Un raro caso di raptus omicida in un antico ebefreno-catatonico . . . . .	» 326

BIBLIOGRAFIE (*M. Levi Bianchini*)

1. Biologia e Biopatologia generale. Radiobiologia. Anatomia e fisiologia normali e patologiche del nevrasso. Neurologia. Endocrinologia. Costituzionalismo. Terapia . . . . .	pag. 55, 165
2. Psichiatria e Psicopatologia generale. Igiene mentale. Eugenetica. Medicina Legale. Antropologia criminale. Assistenza sociale. Demografia . . . . .	» 64, 174
3. Psicologia generale e sperimentale. Psicofisiologia. Educazione fisica. Psicopedagogica. Psicoterapia. Filosofia. Metapsichia . . . . .	» 71, 181
4. Psicoanalisi. Caratterologia. Psicologia individuale. Psicologia politica. Sociologia. Psicologia sociale . . . . .	» 74, 185
5. Storia delle Religioni. Misticismo. Ebraismo e Cristianesimo. Buddismo, e Islamismo. Teosofia e Antroposofia . . . . .	» 89, 190
6. Psicoantropologia generale umana. Psicologia etnica. Psicologia animale. Scienza genealogica. Studi sulla eredità. Scienza sessuale . . . . .	» 93, 197
7. Storia della Medicina. Medicina sociale. Scienza dello spirito. Storia. Letteratura ed Arte. Varia . . . . .	» 98, 201

# INDICE DEGLI AUTORI

(i nomi e i numeri in grassetto indicano i lavori originali)

Abelin 56  
 Abély 175  
 Abrand 72  
 Achille Delmas 65  
 Alessandrini 61  
 Alexander 57  
 Alfano 72  
 Alfarc 89  
 Amaldi 178  
 Anchel 178  
 Andreas Salomé 84  
 Archambault 92  
 Ariens Kappers 198  
 Aubry 81

Baader 169  
 Bailly 75  
 Bainbridge 61  
 Baissette 100  
 Balzac 101  
 Bambarèn 69  
 Bandel 68  
 Bantilly 202  
 Barrès 77  
 Barrera 65  
 Barthou 84  
 Baxter 67  
 Bayet 89  
 Bedi 188  
 Bell Dawson 193  
 Bellessort 182  
 Benjamin 68  
 Benoit 56  
 Benussi 79  
 Berditzka 69  
 Berchet 187  
 Bernard 61  
 Berndorff 84  
 Bernhardt 179  
 Bertarelli 100  
 Bertholet 90  
 Bertie 191  
 Beyer 180  
 Binswanger 175  
 Blanchard 58  
 Bleuler 71  
 Blumhardt 193  
 Bohne 61  
 Bonte 100  
 Boquier 167  
 Borst 67

Bouchardon 178  
 Boulanger 192  
 Boutilly 202  
 Bracht 68  
 Braun 73  
 Braus 60  
 Bray 99  
 Bréhier 184  
 Bret 73  
 Breton 80  
 Brockhaus 201, 203  
 Brunan 56  
 Bühler 185  
 Burger 94  
 Burrow 180  
 Burton 197

**Caccia 323**  
 Cadwalader 165  
 Capellanus 201  
 Cary 100  
 Cassinelli 69, 84  
 César 101  
 Chadourne 82  
 Charrier 182  
 Chavany 182  
 Cicéron 101, 203  
 Claude 64  
 Clements 97  
 Cohu 70  
 Colella 177  
 Collens 61  
 Comes 93  
 Cotton 193  
 Couchoud 89  
 Coudenhove Calergi 77  
 Curnonsky 79  
 Curtuis 70

Danielopu 59  
 Daniel Rops 77  
 Dannemarie 193  
 Darrach 61  
 Dattner 172  
 De Lama 193  
 De Lanux 82  
 De la Vaissière 72, 186  
**Del Greco 27**  
**De Lisi 149**  
 Delmas 167  
 De Montet 71

**De Nigris 302**  
 De Poncins 82  
 De Proszynski 89  
 De Quervain 56  
 Derys 79  
 De Saint Aulaire 76  
 De Sanctis 177  
 De Schloezer 84  
 Des Cilleuls 67  
 Desson 91  
 Detler Loewenberg 65  
 Deutsch 193  
 Deutsches Guttempleror-  
 rden 68  
 Devoto 198  
 Dimitresco Popovici 167  
 Distel 67  
 Domarus 61  
 D'Onghia 180  
 Dorola 92  
 Douglas 60  
 Dreikurs 187  
 Dudley Wright 90  
 Dumas 71  
 Dürre 197

Ehrenpreis 191  
 Ehrlich 180  
 Elbé 92  
 Eliasberg 183  
 Eluard 80, 188  
**Enderle 138**  
 Etienne 97  
 Ewald 79

Faguet 99  
 Fahrenkamp 187  
 Fargues 72.  
 Faure 188  
 Feilchenfeld 69  
 Feller 198  
 Ferrari 188  
 Ferraro 65  
 Fichera 172  
 Flusser 188  
 Foucault 183  
 Foxwell Albright 97  
 Fraenkel 57, 68  
 Franceschini 95  
 Franchi 201  
 Frazer 198



- Fresa 98  
 Freud 88  
 Fried 82  
 Funck Brentano 75  
  
 Gabillaud 188  
 Gabriel de Ste Marie  
 Madeleine 89, 195  
 Gaillard 190  
 Gallieni 75  
 Garcin 167  
 Garreau 104  
 Garrigou Lagrange 71  
 Gast 183  
 Gaston Pastre 202  
 Gauvreau 82  
 Gazzaniga 99  
 Gentizon 190  
 Gerbis 180  
 Gernet 192  
 Giardini 99  
 Gilson 184  
 Giot 92  
 Girone 188  
 Glasmer 94  
 Gold 165  
 Grake 59  
**Grimaldi 105, 130**  
 Groebbels 171  
 Gross 57  
 Guillaum 59, 167  
 Gurewitsch 94  
 Guttmann 104  
  
 Haberda 64  
 Haeblerlin 182  
 Haffner 178  
 Hagani 191  
 Halshofer 56  
 Harlow Brooks 169  
 Harry 84  
 Havelock Ellis 95  
 Heberstreit 57  
 Heliodore 101  
 Hemmerdinger 61  
 Herodote 101  
 Hesnard 199  
 Heyer 79  
 Hildebrand 64  
 Hill 171  
 Hobhouse 164  
 Hoelze 171  
 Hoffmann 61  
 Holm 63  
 Holstein 169  
 Homère 203  
 Hulston 188  
 Hubert 103  
  
 Isidor 171  
  
 Izard 67  
  
 Jaccard 93  
 Jacoby 94  
 Jausion 167  
**Jedlowski 41, 116**  
 Jelgersma 55  
 Jellinek 171  
 Joffre 74  
 Jones 60  
 Jouselin 104  
 Just 72  
 Juxicus Becher 201  
  
 Kafemann 68  
 Kafka 199  
 Kaibel 79  
 Kaufmann 174  
 Kaznelson 79  
 Keller 60, 195  
 Klein 88  
 Kobler 197  
 Kolle 169  
 Kollmann 67  
 Krecke 100  
 Kronfeld 79  
 Kuhn 60  
  
 Lacan 176  
 Lagrange 92  
 Lakhowsky 58  
 Lang 56  
 Lange 180  
 Laux 167  
 Lawrence 79  
 Lebrun 182  
 Lederer 57  
 Lemaire 72  
 Lereboullet 96  
**Levi Bianchini 35, 55, 165, 265**  
 Levy 199  
 Levy Suhl 186  
 Lewisohn 202  
 Libert 104  
 Liepmann 185  
 Loeb 198  
 Londres 99  
 Lorentz 69  
 Ludwig 81  
 Lungwitz 186  
 Lvovsky 76  
  
 Madame de Thèbes 74  
 Magre 92  
 Malinowski 95  
 Manser 69  
 Mantoux 82  
 Marchal 63  
 Marchand 175  
  
 Metzдорff 56  
 Maucourant 183  
 Mayer 94  
**Mercogliano 6**  
 Miskolczy 56  
 Mobilio 73  
 Modinos 68  
 Mollaret 59, 65  
 Morton Prince 79  
**Mueller 326**  
 Müller 57, 169  
 Muret 81  
 Muriel Currey 77  
 Murray Rubler 82  
 Myres 97  
  
 Neuburger 65  
 Never 171  
 Niedermeyer 94  
 Nudd 180  
 Nunberg 86  
 Nussbaum 183  
  
 Oedegaard 65  
 Oldekop 173  
  
 Pacelli 61  
 Pagès 167  
 Pailthorpe 64  
 Paléologue 81  
 Pascault 72  
 Pastorello 68  
 Paundler 93  
 Pearce 202  
 Penard 58  
**Perazzi 316**  
 Pereira Kafer 177  
 Perrot 77  
 Pfandl 75  
**Pintus 279**  
 Poirier 184  
 Popp 72  
 Porteus 60  
 Porzio 61  
 Powel 74  
 Prinzhorn 188  
 Puusepp 165  
  
 Ramond 167  
 Rank 86  
 Rathbone Oliver 65  
 Rauscher Altaner 89  
 Reale Accademia d'Italia 63  
 Rehm 55  
 Reik 88  
 Richter 199  
 Rette 66  
 Rivoire 167  
 Robicsek 197  
 Robin G. 71

- |                     |                        |                    |
|---------------------|------------------------|--------------------|
| Robson 74           | Stief 56               | Von Bonsdorff 169  |
| Roger 65, 81        | Störmer 60             | Von Engelhardt 202 |
| Romeis 171          | Strasburger 82         | Von Rohden 179     |
| Romeo 194           | Strasser 187           |                    |
| Ronce 70            | Straub 72              | Wade 84            |
| Rovasio 70          | Stresemann 74          | Wagner Jauregg 172 |
| Roz 81              | Swarts 92              | Warmington 100     |
|                     |                        | Wegelin 56         |
| Safir 61            | Taragan ben Sion 190   | Weiss 86           |
| Sahuqué 199         | Taylor 93              | Weissenberg 57     |
| Saulié de Morant 96 | Teape 90               | Wesendonck 192     |
| Savoret 194         | Tiele 179              | Wexberg 72         |
| Schaffer 56         | Thuillier 84           | Weygandt 67, 81    |
| Schalom Asch 99     | Tissi 86               | Wicart 181         |
| Schmürer 195        | Tokay 56               | Williams F. E. 66  |
| Schopohl 67         | Topping 64             | Winterstein 86     |
| Schranz 56          | Tourly 76              | Witkop 75          |
| Schröder 68         | Trillot 65             | Wolf 181           |
| Schulmann 58        | Trilussa 77            | Woolley 97         |
| Schünemann 71       | Troisier 167           | Woroschbit 94      |
| Schwab 90, 190      | Trune 94               | Wreszinski 97      |
| Segond 84           | Tullio 171             | Wright 176         |
| Servien 71          | Tumiati 177            | Wronsky 79         |
| Sigerist 60         | Tzara 80               |                    |
| Simonnet 58         |                        | Xénophon 101       |
| Sjövall 93          | Vampré 165             |                    |
| Sonnabend 77        | Van der Mijnsbrugge 97 | Zoller 91          |
| <b>Spotti 12</b>    | Vandervelde 191        | Zumbusch 173       |
| Stadler 172         | Ventura 104            | Zunz 167           |
| Steiner 89          | Viénot 84              |                    |
| Stephani 63         | Villiger 171           |                    |
| Stern 70            | Vincent 91             |                    |
| Stevenson 180       | Virgile 203            |                    |

# INDICE DELLE MATERIE

- |   |   |
|---|---|
| ADIPOSO GENITALE — distrofia 6  | ASSISTENZA — pubblica 180 — psichiatrica 180  |
| AEROFAGIA — 167   | ASTROLOGIA — 74   |
| AFORISMI — psicoanalitici 34  | ASTRONOMIA — 98, 202  |
| AKINESIA ALGERA — 70  | ATASSIE — 167   |
| ALCOOLISMO — 68   | AUTOPSIA — e giurisprudenza 61  |
| ALFABETO — e sue origini 97   |   |
| ALIENATI — 27, 316  | BAMBINI — difficili 70  |
| AMBIENTE — ed evoluzione psicologica individuale 72                         | Bioergografie — di Joffre 74 — Stresemann 74 — S. Vincenzo de Paoli 74 —                                |
| AMNESIA — traumatica 175  | Goethe 75 — Giulio Cesare 75 — Gallieni 75 — Hitler 76, 81 — Richelieu 76 — Mussolini 81 — Weygand 81 — |
| AMORE — nei cinesi 96   | Washington 81 — Cuvier 84 — Wagner 84 — Spinoza 84 — Maeterlinck 84 —                                   |
| ANATOMIA — del cervello 55 — del sistema nervoso centrale 60                | Baden Powell 84 — Giorgio Fonseca 92 — Ippocrate 100 — Francesco Pizzarro 100 — Jenner 100 —            |
| ANIMALI — da laboratorio 57   | G. C. Ferrari 188 — Gandhi 188 —  |
| ANOMALI — sociali 27  | Il grande Condé 188 — S. Alberto Magno 194 — Bonaparte in Egitto 202                                    |
| ANTROPOFAGIA — 197  |   |
| ANTROPOLOGIA — generale 198   |   |
| ARCHEOLOGIA — della Palestina 97 — di Ur 97 — di Creta 97 — dell' Egitto 97 |   |
| ARTICOLAZIONI — e loro lesioni nel parkinson postencefalitico 105           |   |



- BIOLOGIA — della persona 173 — criminale 179 — delle emozioni 180  
 BIOPATOLOGIE — di Giovanna la Pazza 75 — Lucrezia Borgia 75 — Re di Roma 81 — Arciduca Francesco Ferdinando 81 — Alessandra Fedorowna 81 — Coccapieller 84 — Nietzsche 84 — Gogol 84 — Molière 84 — Matuschka 84 — Teresa Neumann 92  
 BRUCELLOSI — 61  
 CADAVERE — la maschera del 64  
 CARATTEROLOGIA — storica 77, 188 — e scrittura 94 (v. anche Bioergografie e Biopatografie)  
 CATALESSIA — sperimentale 65  
 CELLULA — elettricità della 60  
 CEREBRAZIONE — 60 e sue basi fisiche 60  
 CERVELLO — anatomia 60 — istologia 56 — funzioni 60  
 CHIMICA — colloidale 60  
 CHIROMANZIA — 74  
 CHIRURGIA — del nevrasse 165 — della colonna vertebrale 165  
 CICERONE — opere 101, 203  
 CICLOTIMIA — 65  
 CIFOSI — congenite 138  
 CLASSICI — latini e greci 101, 102, 203, 204  
 CLINICHE — psichiatriche 177 — neuro-psichiatriche infantili 180  
 COLONIZZAZIONE — africana 197  
 CONFLITTI — ed esperienza 71  
 COSCIENZA — nelle psiconevrosi 186  
 CRESCENZA — della pubertà 178  
 CRIMINALITÀ — femminile 64  
 CRIMINOLOGIA — clinica 69 — storica 178  
 CRISTIANESIMO — 89, 190, 195  
 DELINQUENZA — 64 (v. anche Criminalità)  
 DEMOGRAFIA — e statistica 94  
 DESTRISMO — e mancinismo 197  
 DIABETE — negli Ebrei americani 61  
 DIRITTO — penale 69  
 DISARMO — internazionale 82  
 DISTROFIA — adiposogenitale 6  
 DIVORATORI DI UOMINI — 197  
 DOLORE — fisiopatologia del 173  
 EBEFRENO - CATATONIA — e raptus omicida 326  
 EBRAISMO — 90, 91, 104, 190, 191  
 EBREI — americani e diabete 61 — loro emancipazione 191 — loro sede 191 —  
 EDUCAZIONE — musicale 71 — alla luce dell'eredità e della eugenetica 72 — dell'abilità e del gusto 73 — nazionale 72  
 ELETTRICITÀ — della cellula 60  
 ELIODORO — romanzi di 101  
 EMBRIOLOGIA — umana 57  
 EMIANOPSIA — 165  
 EMIGRAZIONE — e malattie mentali 65  
 EMOZIONI — e loro biologia 180  
 ENCEFALITE EPIDEMICA — sue sequele 59, 105 — epidemiologia 61  
 ENCEFALITI — psicosiche 175  
 ENCICLOPEDIA — del grande Brockhaus 201, 203  
 ENDOCRINOLOGIA — 61, 167  
 EREDITÀ — ciclotimica 61  
 EREDOLOGIA — 197  
 ERGOTERAPIA — dei tubercolosi 57  
 ERODOTO — opere 101  
 EROTISMO — in Roma antica 94 — in Cina 96  
 ESPLORAZIONI — nell'antichità 100  
 ETNOLOGIA — dei Greci 97 — dei Celti 103 dell'Iran 192  
 EUGENETICA 67 — e maternità 178, 197  
 EVOLUZIONE — mentale della donna 182  
 EXTRAPIRAMIDALE — fisiopatologia del sistema 149  
 FAMIGLIA — neuropatica 70  
 FANTASIA — e inconnoscio 79  
 FARMACODINAMICA — speciale 169  
 FARMACOLOGIA — militare 61  
 FASCISMO — 190  
 FEMMINISMO — 185  
 FILOSOFIA — della vita 71 181, 183, 187 — dello spirito, 79 — politica 82 — dell'Ebraismo 103 — naturalistica 172 — della civiltà 182 — dello spazio e del tempo 184 — germanica 184 — medievale 184  
 FINALISMO — 71  
 FISICA — della materia 60  
 FLITTENOTERAPIA — delle tossicomanie 68  
 FRÖHLICH — sindrome di 6  
 GENITALI — maschili, istologia 56  
 GEOFISICA — 173  
 GESÙ — il problema di 89 — il vero volto di 89  
 GOZZO — 172  
 GRAFOLOGIA — e condotta morale 12 — generale 79 — e carattere 94  
 IGIENE — industriale 57 — militare 67 — sociale 68 — matrimoniale e sessuale 94 — nervosa 182 — della vita 201  
 IGIENE MENTALE — 65, 66  
 INCONSCIO — 79  
 INFANZIA — abbandonata 178  
 INFORTUNISTICA — e perizia, 69, 174  
 INNERVAZIONE — periferica 171  
 INTELLIGENZA — e sue misure negli scolari 183



- IPOFISI — istologia 56 — clinica 61  
 ISTOPATOLOGIA — del nevrasso 56, delle ossa 56
- LATINO — maccheronico 201  
 LAVORO — e comunità 72  
 LETTURE — e lettori 72  
 LIQUIDO CEREBROSPINALE 55, 177  
 LOBI PREFRONTALI — e disturbi dell'equilibrio e della coordinazione 302
- MALARIATERAPIA — del mutismo catatonico 130  
 MALATTIE — professionali 61, 169 — mentali 65, 117 (v. anche Psicosi, Psichiatria ecc.) — da luce solare 167 — cardiache 169 — interne 169  
 MALINCONIA — 41  
 MANCINISMO — 197  
 MATERIA — e sua costituzione 92  
 MATERNITÀ — ed eugenetica 178  
 MATRIMONIO — iniziazione al 96 — e sua crisi 199 — soccologia 199 — ebraico 199  
 MEDICINA — introduzione alla 60 — militare 61 — primitiva 97 — missione del medico 100 — professionale 180  
 MEDICINA LEGALE — 64, 175  
 METAPSICIA — e metafisiologia 73  
 MIDOLLO SPINALE — patologia del 138, 165  
 MISTICISMO — 89, 92, 193 — armata della Salute 92 — ebraico 191 — cristiano 194 (v. anche Religioni)  
 MITO — nella storia e nella critica 197  
 MODERNISMO — 92  
 MORTALITÀ — e alcoolismo 68 — e tumori 180  
 MORTE — eternità e vita 58 — dei medici 61  
 MUTISMO — catatonico e malariaterapia — 130
- NARCOLESSIA — 179  
 NEOPLASIE — v. Tumori  
 NERVOSITÀ — 70  
 NEUROCHIRURGIA — generale, 165, della colonna vertebrale 165  
 NEUROLUES — 172  
 NEUROLOGIA — 165, 167 (v. anche Sistema nervoso ecc.)  
 NEUROPSICHIATRIA — infantile 165, 176, 180  
 NEVRASSE — v. Sistema nervoso  
 NUCLEO LENTICOLARE — tubercolomi del 279  
 OBESITÀ — 61  
 OLIGOFRENIA — 180  
 OMICIDIO — degli alienati 105, nella società 69 — ignorato 88  
 OPOTERAPIA — sessuale della malinconia 41
- OSCILLAZIONE CELLULARE — 58, 323  
 OSPEDALI PSICHIATRICI — 177  
 OSSA — articolazioni, cartilagini e loro istologia 56  
 OSSIDASI — e perossidasi nelle malattie mentali 116
- PARALISI GENERALE — 65  
 PARAPSICIA — 73  
 PARKINSONISMO — postencefalitico 105  
 PATOLOGIA — generale 89 — sperimentale 169 — sessuale 95, 199  
 PEDAGOGIA — 72 — sperimentale dei bambini 72  
 PERIZIA — infortunistica 69  
 PEROSSIDASI — e ossidasi nelle malattie mentali 177  
 PIGRIZIA — come malattia 71  
 PLICHE DEL CUIOIO CAPELLUTO 316  
 POLITICA — etnica 77 — degli Ebrei 77 — estera italiana 77 — russa 77 — francese 77 — satirica 77 — critica 82 — internazionale 82 — cattolica 190  
 POLIZIA — giudiziaria 64  
 POESIA — surrealista 80, 188  
 PREGIUDIZI — e ciarlataneria 187  
 PRESSIONE SANGUIGNA — 169  
 PROIBIZIONISMO — in Italia 68  
 PROSTITUZIONE — 199  
 PSICHIATRIA — medicolegale 64 — generale e speciale 65, 176, 177, 180  
 PSICHISMO — 60 — e sue basi fisiche 60  
 PSICOANALISI — e suggestione 79 — generale e speciale 87, 95, 186  
 PSICOFISIOLOGIA — umana 93 — animale 93 — del cantante 181  
 PSICOLOGIA — della delinquenza 64 — della delinquenza femminile 64 — dei tubercolosi 70 — dei bambini e adolescenti difficili 70 — generale 71 — della cultura e della evoluzione individuale 72, 185 — etnica 93, 198 — politica 77, 188, 190 — biologica — 79 — sociale 185 — animale 93 — e ginecologia 94 — e giurisprudenza 183 — infantile 183 — della civiltà 183 — della personalità 188 — etnica dell'Iran 192  
 PSICONEVROSI — 79, 86  
 PSICOPATOLOGIA — generale 79, 175 — sessuale 95 — 199  
 PSICOSI — encefaliche 175 — paranoide 176  
 PSICOTERAPIA — 79, 182, 187 — e ciarlataneria 187
- RABDOMANZIA — 173, 323  
 RADIOLOGIA — della tubercolosi iniziale 63  
 RADIOTERAPIA — e medicina legale 69



- RAPTUS — omicida in ebefrenocata — tonico 326
- REALE ACCADEMIA D' ITALIA — memorie della classe di scienze fisiche naturali e matematiche 63
- REAZIONE — di sedimentazione corpuscolare 61
- RELIGIONE — e psicoanalisi 88, 89 — dell'antico Testamento 89 — vita religiosa ebraica 90 — e genio greco 192 — e psicoterapia 193 — e scienza 193 — degli antichi Celti 194
- RELIGIONI — storia e critica 89 — ebraica 90, 91 — indiana 90 — islamitica 91 — greca antica 92, 192
- REPORTAGE — sociale e politico moderno 99
- RESPONSABILITÀ — penale diminuita 69
- RIFLESSI — sonori e labirintici 171
- ROMANTICISMO — letterario 99
- ROMANZO — sociale 99 — greco antico — 101 — del secolo XIX, 101 — criminale 178 — psicoanalitico 188, 202
- SANATORII — per alcoolisti 68
- SCHIZOFRENIA — d' innesto 6
- SCIENZA — e religione 194 — e bibbia 194
- SCOUTISMO — cristiano 194
- SCRITTURA — 79 v. anche Grafologia
- SEDIMENTAZIONE — corpuscolare 61
- SENOFONTE — opere 101
- SESSOLOGIA — generale e speciale 95, 96, 199
- SESSUALITÀ — e sua repressione nelle società primitive 95 — e psicopatologia 95, 199
- SIFILIDE — 59 — del cuore e dei grossi vasi 172
- SINTOMATOLOGIA — nervosa 187
- SISTEMA NERVOSO — e sue parti e funzioni 57, 171 — neurovegetativo 59 — 167 — anatomia 60
- SISTEMA RETICOLO ENDOTELIALE — 56
- SOCIOLOGIA — e terapia sociale 79 — russa 82 — americana 82
- SONNO — patologia del 65
- SPIROCHETOSI — meningea 167
- STATISTICA — e demografia 94
- STIGMATIZZAZIONE — 92, 193
- STORIA — naturale dell' anima 71 — politica e sociale 82 — della guerra di secessione 82 — della medicina 97, 201, 202 — della poesia francese 99 — del dramma di Vincennes 99 — della colonizzazione sudamericana 100 — delle religioni 89, 192, 194
- SUGGESTIONE — 79
- SUICIDIO — psicopatologia 65 — in Amburgo 65 — negli alienati 205
- SURREALISMO — 80, 188
- TALMUD — di Gerusalemme 90, 190
- TECNICA — degli animali di laboratorio 57, 63 — ospedaliera 66, 67, 177, 186, — dell' infermiera 67 — microscopica 171 — istologica 171 — di analisi chimica quantitativa 171
- TEOSOFIA — 74
- TERAPIA — razionale 57 — della neurulues 172
- TESTS — dell' intelligenza 183
- TIROIDE — istologia 56 — fisiopatologia 56
- TOSSICOMANIE — e loro terapia 68
- TRATTATI — di psichiatria 65 — innervazione periferica 171 — psicologia 71 — tumori 172 — neurochirurgia 165 — emozioni 180 — farmacodinamica 167 — malattie da luce 167 — sessologia 199 — tecnica microscopica 171 — tecnica istologica 171
- TUBERCOLOSI — radiologia 63 — psicologia 70
- TUBERCOLOMI — del nucleo lenticolare 279
- TUMORI — e squilibrio oscillatorio cellulare 58 — sviluppo 172
- VAGO - SIMPATICOTONIA — e suoi squilibri 61
- VIRGILIO — opere 203
- VITA — eternità e morte 58 — dei medici 61 — sessuale 96.

N.B. Per mancanza di spazio le bibliografie del fascicolo IV, 1933 verranno pubblicate nel fascicolo, I, 1934.

#### ERRATA CORRIGE

A p. 229 riga 41: invece che — dopo alcuni lo porta a morte  
leggi — dopo alcuni anni lo porta a morte.

Prof. Dott. MARCO LEVI BIANCHINI — Propriet., Editore e Dirett. responsabile  
Nocera Inferiore (Salerno), Italia

# Archivio Generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi

Fondato e diretto da M. LEVI BIANCHINI

NOCERA INFERIORE (Salerno) Italia

COLLABORATORI

L. De Lisi (Cagliari) - S. De Sanctis (Roma)

ANNO XIV - VOLUME XIV - 1933

L'ARCHIVIO GENERALE DI NEUROLOGIA, PSICHIATRIA E PSICOANALISI, esce in quattro fascicoli trimestrali costituenti a fine d'anno uno o due volumi di 30-35 fogli di stampa complessivi. Pubblica lavori originali, purché non superino di regola uno o due fogli di stampa: riviste sintetiche e bibliografie riguardanti la Biopatologia nervosa e mentale e in genere la Scienza dello spirito. — I manoscritti inviati alla Redazione devono essere nitidamente dattilografati: le figure illustrative e le tavole ordinatamente disposte. — Gli Autori di Memorie originali ricevono 25 estratti contenenti la memoria originale gratuiti. Gli estratti in più sono a carico dell'Autore e debbono essere richiesti all'atto dell'invio della memoria originale.

Prezzo dell'abbonamento annuo:

Italia e Colonie L. 75 - Estero dollari 8

Prezzo di un fascicolo separato:

Italia e Colonie L. 25 - Estero dollari 2

Per tutto quanto riguarda la Direzione, Redazione, Amministrazione rivolgersi al seguente indirizzo: Prof. M. LEVI BIANCHINI - Nocera Inferiore (Salerno) Italia.

N. B. — Tutti gli abbonamenti, Italia ed Estero, compresi quelli fatti a mezzo dei librai, vengono spediti direttamente dalla Direzione agli abbonati.

# 2.

**Wissen Sie, was ein Polder ist?**

Sie als erste Hilfe bei → Plötz-  
gung zu untersuchen haben?

**Wann** → Polizeiaufsicht verhängt wer-  
den kann?

**Was** → Photogrammetrie ist?

Wie reich die Wirkung „Ozon“  
des „reinen“ Sauerstoffs ist? (→ Ozon)

**Ob** der/des Pächters Kündigungsgrund  
eines Pachtvertrages ist? (→ Pacht)

**Was** man unter dem → Panoptikon-Projekt versteht?

Diese Fragen und zweihundert andere aus allen  
Gebieten beantwortet schnell, zuverlässig und sachlich

## Der Große Brockhaus

HANDBUCH DES WISSENS IN ZWANZIG BÄNDEN

Der verschwiegene Berater für jedermann

„Ohne Brockhaus hätte ich nicht leben können!“ schreibt  
Herr Universitätsprofessor P. H. in B. Auch Ihnen wird es  
so gehen, wenn Sie das Werk erst einmal kennen. Das reich-  
bebilderte, engste Probierstück erhalten Sie kostenlos und  
unverbindlich in jeder Buchhandlung oder vom Verlag

F. A. BROCKHAUS • LEIPZIG

Die Unterzeichnete erhalte kostenlos und unverbindlich  
Zusendung des Heftes „Der Große Brockhaus neu von A-Z“

Name u. Ort:

Straße:



Cura della

# Paralisi generale

realizzata con le iniezioni intramuscolari  
o endovenose di

# STOVARSOL

SODICO

fiale da gr. 0,50 - 1 - 1,50



ISTITUTO NAZIONALE  
DI CHEMIOTERAPIA  
MILANO

Autorizzazione Prefettura N. 7411.

Prof. Dott. Marco Levi Bianchini - Proprietario, Editore e Direttore responsabile